

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 27

A propos de quatre cas
d'ostéomalacie traumatique de KIENBÖCK
La semi-lunarite

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean NADAUD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 26 Août 1901 à BERGERAC (Dordogne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

A PROPOS DE QUATRE CAS
D'OSTÉOMALACIE TRAUMATIQUE DE KIENBÖCK
La semi-lunarite



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1929-1930 N° 27

A propos de quatre cas
d'ostéomalacie traumatique de KIENBÖCK
La semi-lunarite

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Novembre 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean NADAUD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 26 Août 1901 à BERGERAC (Dordogne)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

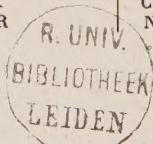
MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
TRILLAT	SANTY	DUMAS	ROCHET (Ph.)
SARVONAT	DUNET	DUFOURT	WERTHEIMER
FLORENCE (G.)	CHALIER (André)	DEVIC	GATE
ROCHAIX	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE	BERNHEIM
RHENTER	NOEL	MANCEAU	DECHAUME
			POLLOSSON

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. NOVE-JOSSERAND, *président* ; TAVERNIER, *assesseur* ;
CHALIER A. et POLLOSSON, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE

*Lieutenant-Colonel en retraite,
Officier de la Légion d'honneur.*

A MA MÈRE

Je leur dois tout.

A MON FRÈRE PIERRE

*Docteur en Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur
Chef du Service de Radiologie et de Radiothérapie
de l'Hôpital de Colmar,*

Il nous inspira le sujet de cette
thèse.

A MA SŒUR ISABELLE

A MON FRÈRE JACQUES

Chevalier de la Légion d'honneur

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND
Professeur de Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous facilita l'accès de son service. Nous devons à son accueil affable et à ses conseils éclairés d'avoir pu mener à bien ce modeste travail.

Nous le remercions d'en avoir accepté la présidence.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TAVERNIER
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui eut la bonté de bien vouloir s'intéresser à cet ouvrage.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A PROPOS DE QUATRE CAS
D'OSTÉOMALACIE TRAUMATIQUE DE KIENBÖCK

La semi-lunarite

Introduction

Le domaine de la pathologie osseuse vient de s'accroître, au cours de ces quelques dernières années, d'un nouveau territoire.

Les possibilités d'investigation ont été singulièrement augmentées par la naissance de la radiologie. Grâce à elle, certains auteurs ont franchi le cadre strict des données cliniques.

Les limites symptomatologiques, englobant dans leur trop fréquente identité des pathologies différentes, et donnant lieu, par ce fait même, à des erreurs d'interprétations, ont été subdivisées.

On ne s'est plus contenté de ce qui tombait sous le sens.

Et devant les affections souvent semblables du contenant, il parut bon de savoir la part de responsabilité prise par le contenu.

Étiologie et pathogénie se sont trouvées bouleversées par cet état de choses.

Et nous avons assisté à une véritable floraison de maladies nouvelles.

Nous voulons parler de l'ostéomalacie traumatique de Kienböck, syndrome également connu sous le nom de patellite, et intéressait le semi-lunaire ; de la maladie de Kümmel-Verneuil, pathologie osseuse des épiphyses vertébrales ; de la scaphoïdite tarsienne de Köhler et Mouchet ; de la deuxième maladie de Köhler ; de la maladie de Schlatter ; de l'apophysite calcanéenne ; de l'ostéite fibreuse kystique de Mickulicz, etc., etc...

A vrai dire, ces maladies sont peu fréquentes. Leur rareté en constitue, pour une grande partie, l'intérêt.

Le très riche matériel radiologique et les nombreuses observations, obligeamment mis à notre disposition par les services lyonnais spécialisés, ne nous ont permis de recueillir qu'un nombre peu élevé de cas, parmi lesquels la scaphoïdite tarsienne opérée par M. le Professeur Nové-Josserand et dans laquelle il a trouvé des signes concomitants de tuberculose.

Mais il faut compter avec la loi des séries, dont nous avons eu l'occasion, au cours de nos différents stages, de constater la capricieuse réalité.

C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'entreprendre cet humble ouvrage avec, pour base, quatre cas d'ostéomalacie traumatique de Kienböck diagnostiquée cliniquement et par radiographie, à nous très aimablement offerts par le Docteur Nadaud, de Colmar, notre frère.

Nous n'envisagerons donc ici que cette atteinte très spéciale du semi-lunaire, cette « patellite » de certains auteurs.

Nous essaierons d'extraire des nombreux ouvrages qui traitent de cette affection quelques idées claires en ce qui concerne la symptomatologie, la pathogénie et le traitement.

Et nous tenterons de justifier, par un court parallèle entre le semi-lunaire et le scaphoïde tarsien, l'intention que nous avons de donner à cette entité pathologique le nom de :

« *Semi-lunarite carpienne* ».

Historique

Avant que d'acquérir droit de cité dans la pathologie osseuse et de se revêtir des qualités d'entité morbide du carpe, l'ostéomalacie traumatique du semi-lunaire est longtemps restée en suspens, pour ainsi dire, en bute aux réticences de nombreux auteurs qui hésitaient devant son adoption.

Sa naissance timide n'est pas entourée de l'enthousiasme de tous. Mais nous assistons néanmoins à sa croissance rapide, et, sous l'influx des hypothèses pathogéniques proposées, à sa vigoureuse implantation dans le domaine pathologique.

Son histoire est un greffon du tronc déjà en pleine possession de ses forces des études du traumatisme du carpe.

Il faut remonter assez haut dans l'histoire de ces recherches, pour connaître les circonstances préalables à sa venue et qui en sont les véritables causes, aussi bien que pour se rendre compte de la fragilité de son premier point d'appui.

Jusqu'en 1896, nous ne trouvons que quelques cas isolés de fractures du semi-lunaire, et les quelques observations les accompagnant.

Ce sont ceux de PELTE, en 1843, de MALGAIGNE, en 1855, et de HUNT, en 1881.

DESTOT, COUSIN, GALLOIS, TAVERNIER (thèse de 1906), ont montré, depuis 1896, la fréquence des déplacements et des fractures isolées des os du carpe et particulièrement du scaphoïde.

En 1908, DELBET, à la Société de Chirurgie, fournit à ce sujet une étude très approfondie.

MOUCHET et LEBouc, en 1911, CHAPUT et VAILLANT, en 1913, ont également contribué à l'étude des fractures du semi-lunaire.

DESTOT, dans le *Paris Médical* de 1914, apporte à la littérature concernant la question une suite de 24 cas.

TANTON, en 1916, aborde également le sujet dans son « Traité des fractures ».

JEANNE, LEBouc et LUZOIR, en 1918 et 1919, coopèrent à toutes ces recherches par l'apport de fractures atypiques (Jeanne) et par compression (deux cas dans la thèse de Lebouc, 3 cas présentés par Luzoir à la Société de Chirurgie en 1918). Ces dernières (nous le verrons dans la suite de cet ouvrage) sont du même ordre que celles dont MOUCHET citera quelques exemples, en entrevoyant le rôle que peut jouer dans leur pathogénie la malacie du semi-lunaire et ne sont à proprement parler que des cas de maladies de Kienböck, ne portant pas encore l'étiquette de cette maladie.

Outre-Rhin, en Autriche, en Suisse, en Amérique, les chercheurs ne restent pas inactifs.

C'est surtout aux anatomistes, plutôt qu'aux cliniciens, que nous sommes redevables des premières observations de fractures isolées des os du carpe.

GRÜBER, TURNER, PFITZNER font des découvertes de dissection.

Pour eux, il ne s'agit que de variétés congénitales de constitution squelettique de la main. Ils distinguent, pour le scaphoïde :

1° Un « naviculare bipartitum » ;

2° Un « naviculare tripartitum ».

Pour le semi-lunaire :

1° Un « lunatum bipartitum » (épilunatum, hypolunatum) ;

2° Un « lunatum partitum » (Kromprezzionsfraktur, Entartungsformen).

C'est alors qu'intervient la radiographie.

WOLFF, le premier, essaye de démontrer que les différentes variétés squelettiques de la main, et ces « Entartungsformen » (formes de dégénérescence), ne sont rien d'autre que des fractures sans cohésion des fragments.

OBERST, en 1901, extrait d'une collection de 1.750 fractures 6 cas de fracture isolée d'un os carpien (3 au scaphoïde, 2 au semi-lunaire, 1 au pyramidal).

LILIENFELD, en 1905, parmi 384 cas, trouve 13 fractures isolées du scaphoïde, 5 luxations et 1 fracture isolée du semi-lunaire. 59 fractures du radius étaient accompagnées de fractures du scaphoïde.

KIENBÖCK, en 1910, mettant à profit un matériel clinique et radiologique considérable, révisé complètement la question, la met à jour et au point.

Origine congénitale des dystrophies, fractures manifestes et immédiates, au cours de traumatismes connus,

compression, ne sont plus pour lui des explications suffisantes.

Pigeon et Loustric, dans les *Archives franco-belges de chirurgie* de 1926, montrent bien le mérite qu'a eu Kienböck d'élargir le cadre, jusqu'à ce jour trop restreint, de la pathologie du semi-lunaire.

« Il montra, disent-ils, que le mécanisme de production de certaines lésions du semi-lunaire n'était pas aussi simple, et il individualise donc une forme spéciale d'affection du semi-lunaire, de symptomatologie clinique atténuée, d'étiologie traumatique, certes, mais fruste ou indirecte, associée le plus souvent, décelable presque uniquement à la radiographie, et qu'il décrit comme une entité pathologique sous le nom de « *maladie traumatique du semi-lunaire* ».

Parmi 16 observations, il ne découvre au milieu de lésions caractérisées de l'os, aucun indice de fracture ancienne, qu'il y ait eu traumatisme ou non.

A son avis, et sans songer à nier le rôle possible, éventuel, joué par le traumatisme, il ne s'agit pas toujours nécessairement de fracture primitive.

Une série importante de cas identiques lui permet d'établir quelques idées générales. Ainsi se trouvent posées les bases de sa « *maladie* », solidement édifiées sur de belles observations cliniques, fouillées dans leurs plus petits détails, et sur une abondante et démonstrative documentation radiographique.

A la suite de Kienböck, BAUM, en 1913, rapporte deux cas de cette affection.

FRENKEL-TISSOT, en 1914, dans sa thèse, esquisse un tableau d'ensemble de la question. Son opinion est celle

de Kienböck. La « malacie traumatique » est incontestablement une entité pathologique nouvelle. Les deux cas qu'ils ont observés en sont la preuve.

En 1920, MULLER présente 10 nouvelles observations. Il expose, en conclusion, une technique opératoire intéressante (exérèse des parties nécrosées de l'os avec conservation de la coque saine) suivie de succès.

En 1923, SONNTAG présente un malade dont il a extirpé le semi-lunaire pommelé. HUHNE pratique sur ce semi-lunaire des coupes anatomo-pathologiques. Il n'y trouve aucune trace de lésions spécifiques ou tuberculeuses.

SAÛPE, dans les « Beiträge zur klinische Chirurgie », en 1923 (t. 128, p. 187), nous expose en détail l'histoire d'une femme chez laquelle il fait le diagnostic d'ostéomalacie traumatique. A l'occasion de cet exposé, il se livre à une revue d'ensemble.

DUDAN, dans la « Revue Médicale de la Suisse Romande », contribue, par un volumineux travail, à l'extension des notions cliniques et radiologiques concernant l'affection. Il nous parle du traitement et se montre, en ce qui concerne ce dernier, particulièrement eclectique et modéré.

DE QUERVAIN, GUYE, vers la même époque, envisagent également les indications opératoires de l'affection.

AXHAUSEN, en 1924, dans un article des « Archiv für klinische Chirurgie », émet une hypothèse pathogénique toute nouvelle. Pour cette raison, il nous a paru mériter une mention spéciale. Nous reparlerons à son heure de cette « nécrose aseptique », de cette « embolie » qui jettent sur la question un jour nouveau, et qui de-

vaient trouver, quelques années plus tard, dans PAITRE, en France, un éloquent avocat.

HERING, en 1924, décrit encore l'aspect du semi-lunaire dans un cas de maladie traumatique.

SPEED, HENDERSON, en 1926, dans le « Bone and Joint Surgery », GOLDSMITH, en 1925, en Amérique, se mettent à la tâche et nous font part de leurs constatations. Goldsmith ne se résout qu'à grand'peine à l'idée d'ostéomalacie. Il parle encore, en l'absence de tout traumatisme, d'une « fracture comminutive du semi-lunaire avec tassement et engrainement des fragments ».

Entre temps, et dès 1918, les auteurs français et belges, sans abandonner le chapitre des fractures isolées des os du carpe, accordent quelque attention à ce qui vient de se créer à l'étranger, et Mouchet, à la Société de Chirurgie, aborde franchement la question lorsqu'il parle de ses fractures par « compression », envisageant pour elles le rôle préparant de la malacie.

Il est suivi dans cette voie par JEANNE, TANTON, LEBOUÇ, LUZOIR, MOUTIER, PAITRE, FONTAINE, PICHAT, GALLOIS, CHAPIOT, etc...

LERICHE et POLICARD, envisageant les « problèmes que pose la pathologie osseuse », proposent, à cette occasion pour la malacie traumatique de Kienböck-, une nouvelle pathogénie basée sur les faits et entraînant des possibilités opératoires originales.

Nous le voyons, « fractures par compression » et « malacie traumatique » se chevauchent un peu. Mais cette dernière fortifie sa personnalité et l'accroît de plus en plus, empruntant à la succession des observa-

tions qui l'intéressent, des caractères qui lui sont propres et qui resteront définitifs.

ORY, de Liège, fait un examen complet de 5 cas, qu'il expose dans les « Archives franco-belges ». Avouons-nous que sa deuxième observation ne nous paraît pas entrer complètement dans le cadre de la description généralement admise des altérations malaciques du semi-lunaire? Pourquoi mettre sur le compte de la malacie traumatique cette fracture sans altération de structure de l'os ?

PIGEON et LOUSTRIC, à propos d'un cas typique de malacie, renvoient tout ce qui a été fait jusqu'à ce jour et nous fournissent une très bonne documentation.

Les observations vont ainsi, se succédant, sans éclairer la matière d'une lumière vraiment nouvelle.

FONTAINE, à la Société de Chirurgie, en 1925, raconte l'histoire d'un jeune homme de 19 ans présentant l'ensemble du syndrome.

NADAUD, de Colmar, apporte à la Société Médicale du Haut-Rhin quelques belles observations.

Nous remarquons dans la *Presse Médicale* du 7 août 1929 que STOLZ et MAYER s'intéressent à la question.

Signalons enfin que SICARD, GALLY, HAGUENAU, en 1926, BERNARD, dans sa thèse de 1929, font entrer la maladie de Kienböck dans le cadre des « ostéites condensantes à étiologie inconnue ».

En 1908, ALBAN KÖHLER, de Wiesbaden, avait été frappé par l'existence d'une maladie fréquente, paraissant jusqu'alors inconnue, de quelques os des enfants.

Il en donne une description complète, montre que le scaphoïde est intéressé et fixe l'attention des cliniciens

sur les modifications présentées par cet os dans sa forme, dans sa structure, dans ses dimensions. Déjà il insiste sur l'heureuse évolution de cette affection.

Après lui, DOBISCH (en 1908), HÆNISCH (1908), BEHEM (1910), KAY SCHAFFER (Copenhague, 1910), STUMME (1910), fortifient les premières recherches de Kœhler en y ajoutant de nouvelles observations.

PREISER, en 1911, donne son opinion sur la pathogénie de cette affection et l'étend au semi-lunaire dans « l'ostéo-malacie traumatique de Kienböck ».

WREDE, en 1912, SCHULTZE, en 1913, GURNE, en 1913, WOLHAUER, en 1913, font part de leurs différentes manières de voir ou de leur communauté d'opinion sur cette nouvelle entité pathologique.

LOMON, le premier en France, parle de cette « atrophie du scaphoïde ».

En Amérique, PFALHER, en 1913, FASSETT, en 1914, HETZEL, en 1917, MC LURE, en 1918, O'BRIEN, en 1919, l'observent également.

MAYLARD HEAT (1919), COCKAYNE (1919), sont en Angleterre les premiers à annoncer, dans « *The Lancet* », l'existence de cette atteinte spéciale du scaphoïde des enfants.

C'est MOUCHET, en France, qui, en 1920, voudra donner à cette maladie le nom qui lui paraît le plus logique :

« *La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants* ».

Nous faisons grâce aux lecteurs des observations qui, tant en France qu'à l'étranger, ont suivi l'intervention de Mouchet.

Nous nous contenterons de signaler les résultats

fournis par l'examen anatomo-pathologique d'un scaphoïde tarsien pommelé opéré par LECÈNE et MOUCHET leur permettant de conclure à l'origine inflammatoire de la scaphoïdite.

Nous ne pouvons pas passer sous silence la scaphoïdite tarsienne opérée par NOVÉ-JOSSERAND, qui donna l'occasion à cet auteur de trouver des signes de tuberculose concomitante aux lésions typiques d'une scaphoïdite. Hypothèse pathogénique possible ? Coïncidence ? Les chapitres qui suivent nous permettront d'opiner en faveur de la deuxième hypothèse.

Le lecteur pourra légitimement s'étonner que nous ayons fait suivre l'historique de la maladie de Kienböck d'un historique de la scaphoïdite tarsienne. Qu'il se rassure, nous ne ferons point une étude approfondie de cette affection, puisqu'aussi bien, cette étude ne pourrait faire que double emploi avec la si jolie thèse de Marchand.

Nous avons simplement voulu montrer que la « maladie de Kienböck » et la scaphoïdite tarsienne, dont nous verrons par la suite tous les autres liens de parenté, ont eu toutes deux et à peu près vers la même époque cette même naissance un peu insidieuse, retardée, presque fortuite, en tout cas très discutée; et que leur établissement dans le domaine de la pathologie osseuse s'est opéré, pour ainsi dire, en parfaite jonction et ceci presque à l'insu des auteurs.

Observations

OBSERVATION I

SYMPTÔMES CLINIQUES. — M. M..., cultivateur, se présente à la consultation pour une douleur violente et persistante du poignet droit, qui le gêne considérablement dans son travail. Le malade rattache le début de son mal à des causes assez imprécises. En automne 1926, il se serait heurté le poignet droit à une pièce de sa charrue; il aurait alors présenté plusieurs jours de suite une légère enflure à ce niveau.

Le 6 juillet dernier, il a soulevé une pièce de bois très lourde et à cette occasion a immédiatement éprouvé une douleur persistante très vive au niveau de l'enflure provoquée par le premier traumatisme subi en automne dernier.

Il vient aujourd'hui consulter pour cette douleur.

Les antécédents personnels ou familiaux sont absolument négatifs. L'interrogatoire et l'examen somatiques ne révèlent, en particulier, ni syphilis héréditaire ou acquise, ni cancer, ni tuberculose.

A l'examen, on trouve un poignet légèrement enflé. Les mouvements d'extension et de flexion sont très limités et douloureux.

A la palpation, on trouve un point extrêmement sensible au niveau du semi-lunaire.

Le 22 décembre 1928, il n'y a plus d'enflure; diminution encore très accentuée des mouvements actifs et passifs; il existe encore à la pression au niveau du semi-lunaire une certaine sensibilité.

Le 13 avril 1929, il y a toujours persistance d'une grosse limitation de flexion, d'extension, suivie d'une incapacité fonctionnelle notable. Pas de différence nette de volume des deux poignets, la sensibilité au niveau du semi-lunaire se révèle encore à la pression; malgré tout, il y a amélioration.

RADIOGRAPHIE. — Le 8 juillet 1927 : A. Face : 1° *Forme*. — Le semi-lunaire n'apparaît pas changé dans sa forme, il a conservé ses dimensions tant en largeur qu'en hauteur. Peut-être peut-on noter une légère diminution des dimensions de son bord externe antérieur.

2° *Structure*. — La trabéculatation osseuse est moins nette que du côté sain; une lourde densification englobe l'os tout entier avec maximum dans la région de la ligne articulaire distale et dans la zone articulaire proximale. L'interligne articulaire scaphoïdo-lunaire perd de sa netteté et de sa précision.

B. *Profil* : 1° *Forme*. — Les modifications paraissent mieux que de face. Le classique quartier d'orange n'est plus aussi net. La corne postérieure régulièrement arrondie sur le poignet sain semble prendre une forme anguleuse qui est due à l'aplatissement de la convexité de la face articulaire proximale. La corne antérieure paraît se prolonger en avant, esquissant déjà la forme de bissac si bien décrite par Paitre.

2° *Structure*. — Mêmes zones d'opacification que de face. La région postérieure cependant se distingue par un éclaircissement notoire qui doit correspondre à une lacune dans le tissu osseux.

Le 28 juillet 1927. — Mêmes observations que précédemment. L'intensité des lésions osseuses s'accroît, les zones de densification et d'éclaircissement se distinguent mieux. L'os peu changé dans sa forme, adopte cette apparence pommelée, caractéristique de l'affection.

Le 20 décembre 1928. — A. Face. — Les dimensions sont à peu près les mêmes; cependant le brd antérieur scapho-lunaire semble s'être amoindri. L'interligne scapho-lunaire est plus flou. Le radio-lunaire est ondulé, imprécis, irrégulier et la face articulaire radiale émet comme un petit prolongement osseux dans la direction du semi-lunaire,

2° *Structure*. — Localisation des densifications à peu près identiques. Extension progressive à tout l'os. On peut parler d'une fracture probable par tassement. Un trait régulier parallèle à la surface articulaire semblant séparer la corticale de la spongieuse.

B. *Profil*: 1° *Forme*. — Gros épaissement en bouton de la corne antérieure. Amincissement de la corne postérieure.

2° *Structure*. — Aspect pommelé de plus en plus caractéristique. Le trait de fracture aperçu de face se distingue sur plusieurs millimètres dans la région médiane de l'os.

Le 25 janvier 1929. — A. *Face*. — Les phénomènes sont les mêmes, le pommelage est plus net. L'interligne scapho-lunaire se distingue à peine. Le trait de fracture supposé devient de plus en plus visible.

B. *Profil*. — Diminution de la corne antérieure. Lacune à l'union du tiers postérieur et du tiers médian de l'os. Densification de la corne postérieure.

Le 4 avril 1929. — A. *Face*. — L'interligne articulaire scapho-lunaire prend de la netteté. L'interligne radio-lunaire semble moins flou dans la région du bord scaphoïdal. Les pommelures sont moins distinctes. Le trait de fracture semble se résorber. La zone de densification du bord proxima semble cependant s'être étendue à tout l'os.

B. *Profil*. — Mêmes choses qu'au 25 janvier 1929. La corne postérieure est plus opaque. Son contour semble fait de lignes suivant le même itinéraire mais s'entrecroisant et le rendant imprécis.

OBSERVATION II

SYMPTOMES CLINIQUES. — Mlle Hermann Hermine, bonne à tout faire, âgée de 19 ans, se présente à la consultation le 6 janvier 1928. Pas d'antécédents spéciaux. C'est une orpheline très bien constituée dont les parents sont morts sans affection caractérisée. Le début de ses douleurs a lieu en été 1927. Naissance spontanée des symptômes,

Au moment de l'examen, elle présente un poignet légèrement gonflé et atteint de raideur articulaire. Pas de rougeur des téguments. Notable limitation des mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction. Mouvements passifs très douloureux; sensibilité très vive à la pression au niveau de la partie moyenne de la rangée supérieure du carpe.

RADIOGRAPHIE. — *Le 6 janvier 1928.* — A. *Face* : 1° *Forme.* — Semi-lunaire aplati, surtout vers son bord externe. La convexité de l'interligne radio-lunaire a disparu. Le semi-lunaire du poignet gauche ayant 11 millimètres de hauteur; celui du poignet droit n'offre plus en hauteur et dans sa plus grande dimension que 6 millimètres. Le bloc carpien est diminué d'autant dans sa hauteur. La corne postérieure n'est pas visible derrière la tête du grand os alors qu'elle se révèle facilement sur la radio du poignet gauche.

2° *Structure.* — Pas de pommélure à proprement parler. Trabéculatation sans finesse. Densification relativement compacte. Limites imprécises des interlignes articulaires. La corne antérieure semble contenir un bloc opaque qui n'atteint pas le bord interne.

B. *Profil* : 1° *Forme.* — Il semble que l'os va basculer en arrière, il abandonne sa forme en quartier d'orange pour prendre celle du haricot. L'os devient plongeant antérieurement et postérieurement. Il tend à envelopper la tête du grand os.

2° *Structure.* — Aplatissement et allongement. Contrairement à ce qui a lieu sur la radiographie de face, le pommelage est assez net. Décalcification notoire de la corne postérieure. Opacification de la corne antérieure avec zone plus dense des parties proximales et distales séparées par une zone plus claire.

Le 3 février 1928. — A. *Face* : 1° *Forme.* — Augmentation des lésions, aplatissement plus accentué. Une petite languette osseuse pousse vers le scaphoïde. La limite supéro-interne vers l'interligne pyramido-lunaire semble également s'étendre.

2° *Structure.* — Apparition de l'état pommelé de l'os. Tra-

béculation nuageuse. On ne distingue que très peu la corne postérieure. Zone de décalcification distale.

B. *Profil* : 1° *Forme*. — Mêmes choses que le 3 février 1928. La descente des cornes antérieure et postérieure s'accroît.

2° *Structure*. — Décalcification plus intense de la partie supérieure de la corne postérieure. Densification plus intense de la partie distale. L'interligne lunaire grand os est suivi parallèlement par des zones osseuses irrégulièrement ombrées subissant de ce fait une diminution de netteté.

Le 23 mars 1928. — A. *Face*. — Même chose qu'au 3 février 1928. Mêmes dimensions. La corne postérieure se devine.

B. *Profil*. — Etat pommelé plus accentué. Deux lacunes dans la zone postérieure. Plus de trabéculat. Processus de raréfaction osseuse de la corne antérieure qui semble devoir diminuer.

Le 13 avril 1928. — Les phénomènes en gros sont les mêmes. Mais on note une plus grande netteté des espaces articulaires. Arrêt du processus destructif de la corne antérieure. Persistance de l'état lacunaire postérieur. Apparition d'une zone très claire, très nette, allant du bord interne au bord externe de l'os, obliquement, de bas en haut, entouré de deux zones plus denses et qui pourraient bien être un trait de fracture.

OBSERVATION III

SYMPTÔMES CLINIQUES. — Le 27 mai 1929. — M. Hierholzer Henri, 26 ans, menuisier, a vu subitement son poignet augmenter de volume, avec douleur dans la région du carpe, en janvier dernier. Il ne se souvient d'aucun traumatisme. Il a soigné son poignet par des compresses. La tuméfaction a un peu diminué, mais le processus est resté stationnaire. Il vient consulter ces derniers temps, début juin. A l'examen clinique, on trouve le poignet assez gonflé au niveau du carpe, avec un point très sensible au niveau du semi-lunaire. Les mouvements passifs sont excessivement limités et parti-

culièrement douloureux. On ne peut faire qu'une ébauche d'extension et de flexion.

Impotence fonctionnelle notoire. Pas de rougeur des téguments. Irradiation douloureuse dans les doigts.

Antécédents personnels : aucun.

Antécédents héréditaires : aucun.

B. W. négatif.

RADIOGRAPHIE. — A. *Face* : 1° *Forme*. — Aplatissement complet de la partie proximale du semi-lunaire. La corne antérieure, de quadrangulaire est devenue triangulaire. L'interligne luno-pyramidal est flou; le radio-lunaire aussi.

2° *Structure*. — Stratification en zones claires et foncées. L'aspect général est beaucoup plus foncé avec zones d'hyperossification des corticales distales et proximales. La corne postérieure, très dense, donne l'impression que le grand os pénètre le semi-lunaire à la manière d'un coin.

B. *Profil* : 1° *Forme*. — Plus de quartier d'orange.

Aplatissement de 11 à 5 m/m.

Allongement considérable. L'os débordé de sa capsule à la manière de la crème d'un gâteau que l'on écrase. La corne antérieure s'épaissit et plonge en avant et en bas. La corne postérieure glisse, elle aussi, sur la tête du grand os.

2° *Structure*. — Mêmes résultats que de face. Zone d'opacité envahissant tout le territoire osseux avec irrégularité et stratification. Les trabéculations sont nuageuses. Aspect pommelé typique. La surface articulaire grand os lunaire est intensément densifiée. Ajoutons enfin que la corne postérieure semble pousser une pointe vers le bord radial postérieur.

Le 16 septembre 1929. — Même aspect général des lésions.

A. *Face*. — Il y a prédominance de la densification dans la région externe du semi-lunaire. Un trait de fracture en Y partage l'os en 3 fragments. La corne postérieure s'aperçoit nettement, densifiée derrière la tête du grand os.

B. *Profil*. — Le semi-lunaire est *complètement laminé* avec résorption presque totale de la corne antérieure. La corne postérieure est profondément touchée, intensément pommelée. Ses limites postérieures sont extrêmement floues,

Une zone d'hyperossification d'une magnifique netteté enveloppe la tête du grand os.

OBSERVATION IV

SYMPTÔMES CLINIQUES. — Mlle Masson Berthe, 21 ans, a commencé à souffrir de son poignet il y a un an. Elle ne se souvient pas d'un traumatisme. Les symptômes douloureux se sont nettement accentués et elle vient consulter le 1^{er} juin 1929.

Antécédents héréditaires absolument négatifs. Six frères et sœurs en excellente santé. Rien à signaler du côté des antécédents personnels.

B.-W. négatif.

A l'examen clinique, on trouve un léger gonflement au niveau du métacarpe et un point nettement sensible à la hauteur du semi-lunaire du poignet droit. Le poignet gauche est intact. Mouvements actifs très diminués. Impotence fonctionnelle notable. La douleur spontanée s'accroît à l'exécution des mouvements passifs et atteint son maximum dans l'extension et la flexion.

RADIOGRAPHIE. — *Le 1^{er} juin 1929.* — A. *Face* : 1° *Forme.* — Semi-lunaire à peu près conservé dans sa forme. L'angle supéro-externe du quadrilatère lunaire semble plus aigu. La convexité de l'interligne radio-lunaire est remplacée par une ligne droite. La corne postérieure paraît descendre derrière la tête du grand os sous forme d'une pointe relativement acérée. L'interligne scaphoïdo-lunaire présente une lacune faisant encoche sur le semi-lunaire.

2° *Structure.* — L'opacification est complète. C'est à peine si l'on peut voir un pommelage. Plus trace de trabéculations. La surface articulaire radio-lunaire vers son bord externe paraît être un peu floue.

B. *Profil* : 1° *Forme.* — Le semi-lunaire revêt la forme d'une grosse virgule dont la plus volumineuse extrémité serait

la corne postérieure. La corne antérieure descend jusqu'à la partie moyenne du grand os. Elle semble l'encapuchonner complètement et adopte bien la forme en besace décrite par *Paitre*. Son trajet vers le bas s'accompagne d'un amincissement progressif et nous nous demandons si la pointe acérée que nous signalions dans la radiographie de face et que nous attribuions à la corne postérieure n'est pas au contraire l'image de la corne antérieure. Le pommelage est beaucoup plus apparent que de face. Au milieu d'une densification atteignant tout le territoire osseux, on aperçoit des traces nettes de déossification, arrondies, géodiques parfois et limitées par une petite couche d'hyperossification. C'est notre cliché où l'aspect vraiment pommelé est le plus net. Nous n'avons pas de fractures à signaler.

Tableau clinique - Symptomatologie

Quel est donc l'aspect clinique de cette « malacie traumatique » ?

AGE

Les adultes seuls sont en cause.

Dans les seize cas de Kienböck, l'âge oscille entre 19 et 59 ans. ORY, de Liège, présente des sujets âgés de 20 à 33 ans. DUDAN, en Suisse, également. PIGEON et LOUSTRIC nous parlent d'un soldat de 20 ans. MOUCHET nous présente encore des malades ayant dépassé la quinzaine.

Bref, dans toute la littérature intéressant la question, il ne nous est pas possible de trouver un cas particulier, dont un enfant fournirait les frais ; cas qui, d'ailleurs, ne saurait être que l'exception confirmant la règle.

SEXE

Le sexe ne paraît pas avoir grande importance. Si tel auteur remarque qu'il y a prédominance du sexe féminin, tel autre constate dans ses observations un pourcentage d'hommes plus élevé.

Une argumentation basée sur le sexe n'a, d'ailleurs, qu'une valeur relative.

« L'homme est touché plus fréquemment, parce que son travail manuel est plus dur et exécuté avec plus de violence », dira l'auteur dont les observations concernent une majorité d'hommes.

« Comment ? dira l'auteur auquel les circonstances auront permis de poursuivre ses recherches sur un plus grand nombre de cas féminins, la femme est plus souvent touchée en raison de sa constitution plus fragile ».

Disons mieux. Le sexe, à notre avis, n'est pas l'objet d'un amour particulier de la part de la malacie traumatique. Nos observations en témoignent : le sexe n'a qu'une importance secondaire.

Mieux vaut envisager les conditions de travail que le sexe. Seuls, ceux-ci, hommes ou femmes, que leur situation sociale oblige à un labeur quotidien manuel pénible, les exposant à des traumatismes peut-être insignifiants mais répétés, sont le plus souvent éprouvés.

L'ostéo-malacie traumatique, répétons-le, n'a pas de prédilection.

Quant à nous, nos observations se répartissent également : deux hommes, deux femmes.

Il n'y a pas de conclusion à tirer.

CONSTITUTION. — ANTÉCÉDENTS.

Il est d'un plus grand intérêt d'examiner la constitution et les antécédents.

Tous les auteurs sont d'accord pour déclarer que la plupart de leurs sujets sont des gens sains et robustes. Cela, comme on le sentait déjà, sera, au point de vue « diagnostic », de la plus haute importance.

Pas de signes de rachitisme.

Pas de signes de tuberculose.

Le B. W. pratiqué reste négatif. Nous savons qu'il ne faut pas lui attribuer plus de valeur qu'il n'en a. Toutefois, en l'absence de tout autre stigmate de spécificité, il faut lui faire confiance.

L'hérédité est en général très peu chargée. Là non plus, ni bacillose, ni syphilis.

Disons enfin que la gonococcie, facilement décelable, est extrêmement irrégulière. On ne peut, raisonnablement, devant une pareille inconstance, lui attribuer quelque rôle que ce soit.

TRAUMATISME ANTÉRIEUR

Alors, y a-t-il eu traumatisme ?

Il est bien difficile, chez un sujet d'une vingtaine d'années (et plus), de ne pas relever, au cours de l'anamnèse, la notion d'un traumatisme. Le laps de temps s'écoulant entre le traumatisme et les premiers symptômes douloureux sera parfois très court.

Ou bien, il sera nécessaire parfois de remonter le cours des mois et parfois des années.

Par conséquent, disons-le bien, nous trouverons presque toujours un traumatisme auquel nous reconnaitrons, soit une part de responsabilité, soit le mérite d'avoir révélé l'affection.

Nous disons « presque toujours ».

Car il arrive que l'affection se caractérise spontanément, et pour ainsi dire sans cause : c'est le cas de deux de nos observations.

Mais nous verrons plus loin que la violence du trau-

matisme n'est pas absolument nécessaire. La malacie se déclenchera souvent à l'occasion de tout petits traumatismes fréquents, échappant à la perception consciente de la victime et dont le rôle méconnu permettra de croire à la spontanéité de l'affection.

En somme, que le traumatisme soit plus ou moins dûment établi, que le patient en fasse plus ou moins état, il est toujours aisé de mettre un trauma à l'origine.

SIGNES CLINIQUES

La symptomatologie, assez fruste, de la malacie traumatique n'est malheureusement pas, il faut le dire, plus schématique que celle de toutes les autres affections du carpe.

Un homme (ou une femme) va trouver, un beau jour, son médecin, et lui fait part de son inquiétude devant la persistance de phénomènes douloureux du poignet, qu'il ne croyait être qu'une entorse.

Il se rappelle nettement être tombé la main en extension, ou avoir ressenti une impression douloureuse lors d'un coup de pioche ou de pelle, plus vigoureux que les autres.

Parfois il ne se souvient de rien.

C'est même cette absence absolue d'agent causal qui l'intrigue.

Le sujet est généralement un solide gaillard, ou une femme dont les apparences sont celles de la parfaite santé.

L'interrogatoire ne révèle presque rien.

Antécédents personnels, collatéraux, héréditaires négatifs ou insignifiants.

Pas de température. L'examen somatique pratiqué n'apporte aucun élément nouveau. Pas de signes d'impregnation tuberculeuse. Pas de stigmate de spécificité acquise ou héréditaire.

Les épreuves de laboratoire (B.-W., réaction de Von Pirquet, cherchées parfois par les auteurs allemands), restent sans résultat positif.

L'attention se porte alors sur le poignet douloureux.

La région est tuméfiée, œdémateuse, globuleuse, tendue. Les saillies osseuses ont disparu. Le relief des styloïdes ne se voit plus. Le diamètre antéro-postérieur est augmenté, le diamètre bistyloïdien également. La tabatière anatomique ne présente plus son dessin caractéristique.

Il arrive parfois qu'à la face dorsale de la main, dans la région de la première rangée du carpe, se trouve une petite proéminence qui empiète à la fois sur le semi-lunaire et sur l'interligne radio-lunaire.

Les muscles de l'avant-bras, par répercussion, sont souvent atrophiés. Les doigts paraissent intacts : ils ne présentent ni troubles trophiques, ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs.

La rougeur des téguments n'est jamais signalée.

Les mouvements actifs et passifs du poignet sont diminués et douloureux. Flexion, extension, abduction, adduction, sont notoirement limitées. L'extension surtout. Par contre, pronation et supination sont partiellement conservées. Mais nous savons le rôle que jouent le cubitus et le radius dans l'exécution de ces derniers mouvements.

La préhension d'un objet opérée avec quelque vi-

gueur est souvent impossible. L'impotence fonctionnelle est importante.

La douleur est soit spontanée, soit provoquée.

Spontanée, elle ne présente pas d'accroissement particulier au cours de la journée ou de la nuit.

Elle est parfois le premier symptôme alarmant, le signal avertisseur précédant de quelques jours l'ensemble du syndrome.

Provoquée, elle apparaît surtout au cours de l'extension forcée, ou à la pression dans la région du semi-lunaire, de la tabatière anatomique, sur l'interligne articulaire radiocubito carpien ou sur cette petite proéminence dont nous avons parlé plus haut, et à la hauteur de laquelle on peut percevoir une légère crépitation et quelques craquements articulaires.

Notons enfin qu'un auteur (MOUCHET) fait mention d'irradiations douloureuses et passagères, ainsi que de fourmillements, ressentis par un de ses malades dans les métacarpiens et les doigts.

Voilà donc, schématisée, la silhouette symptomatique de cette affection.

Certes, nous eussions préféré faire un chapitre spécial des quelques considérations mises en tête de ce tableau clinique, et qui nous paraissaient plus particulièrement réservées à une étude étiologique.

Mais nous avons adopté volontairement et délibérément ce plan, pour qu'il se superpose dans l'esprit du lecteur à celui qu'a choisi MARCHAND dans sa thèse de Paris : « La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants », en 1923.

Par simple juxtaposition du tableau clinique tracé

par cet auteur au sujet de la scaphoïdite tarsienne, et du croquis que nous avons ébauché à propos de la « malacie du semi-lunaire », la similitude clinique presque absolue existant entre ces deux affections saute, pour ainsi dire, aux yeux.

Même silence des antécédents personnels, collatéraux, héréditaires. Même excellent état général, même début insidieux ou traumatique, mêmes signes de réaction locale dans la limitation des mouvements, l'empâtement de l'article, l'apparition des douleurs, l'impotence fonctionnelle.

La seule dissemblance qu'on puisse noter, nous est fournie par les considérations de l'âge.

Nous sommes tentés de l'expliquer de la sorte :

La vie manuelle de l'adulte est incontestablement plus développée et plus orientée dans le sens de la force que celle de l'enfant. D'autre part, la laxité articulaire qui permet à l'enfant les pires extravagances de la main est de beaucoup diminuée chez l'adulte. Les mouvements permis au premier, sont défendus au second.

Enfin, reconnaissons que le jeu et le sport octroient au pied chez l'enfant un rôle prépondérant. L'imprudence, le manque de mesure et l'abus font sortir ce rôle de son cadre de fonctionnement normal. C'est là, nous le pensons, que nous devons trouver les raisons de la « précocité » de la scaphoïdite tarsienne.

Quoiqu'il en soit, nous sentons bien qu'il existe des liens d'étroite parenté clinique entre la scaphoïdite et la malacie traumatique.

Aussi bien pour l'une que pour l'autre, les données

cliniques ne suffisent pas à bâtir solidement notre diagnostic.

Un examen radiographique doit être fait, car comme le dit si bien Mouchet pour la scaphoïdite du tarse :

« La clinique n'est presque rien, la radiologie est tout. »

Ce principe, nous l'étendrons à la maladie de Kienböck, avec plus de modération toutefois.

Etude radiographique

1° *Etude radiographique normale*

Qui d'entre nous n'a pas éprouvé le besoin, à la présentation d'une radiographie de lésions bénignes, d'avoir en main, pour procéder à une comparaison, une vision radio-anatomique normale de la même région ?

Il nous a paru logique de faire précéder l'étude radiopathologique du carpe, d'un court rappel des données radiographiques normales de ce territoire osseux.

Nous ne pouvons mieux faire que d'emprunter à DESTOT l'anatomie radio-topographique de la région du carpe et à KIENFÖCK l'anatomie radio-descriptive du semi-lunaire en particulier.

Nous laissons la parole à Destot :

« La lecture et l'interprétation des lésions carpiennes ont toujours passé pour difficiles. Au fond, si on connaît bien l'anatomie normale, la forme, le siège et les rapports des os, les difficultés disparaissent...

.....
« Il m'a semblé utile de donner un moyen schématique de dessiner les os du carpe et de disséquer, pour

ainsi dire, une radiographie de face et de profil de la région.

« On commence par tracer une ligne verticale qui représente l'axe de l'avant-bras et de la main. Sur cette ligne on dessine une petite quille ou un bouchon de champagne : c'est la forme du grand os avec sa tête et son col. Sur la base, une petite brèche externe marque l'emplacement du tubercule du troisième métacarpien sur lequel s'insère le deuxième radial externe.

« Flanquant cette quille en dedans un triangle équilatéral sur lequel transparaît un grand C, ou un grand D. C'est l'os crochu, avec la projection de l'apophyse unciforme.

« De l'autre côté du grand os, à mi-hauteur, plaçons un petit écu héraldique, la pointe en bas, c'est le trapézoïde. Enfin, empiétant sur son ombre, une petite surface plus large et pentagonale: c'est le trapèze.

« Voilà la deuxième rangée à laquelle il est facile d'adjoindre les métacarpiens : 2 pour le crochu, 1 pour le grand os, 1 en M pour le trapézoïde, et enfin le premier métacarpien à la base en selle répondant au trapèze.

« Le bloc carpo-métarprien est constitué.

« Sur la ligne verticale, au-dessus du grand os et un peu en dedans, traçons une forme de *trapèze de 12 millimètres de hauteur* : c'est le *semi-lunaire*.

« Sur la même ligne verticale, comme grand côté d'une équerre, traçons un triangle rectangle de 3 centimètres de hauteur et de 1 centimètre de petite base : c'est le bord interne du radius avec sa cavité sigmoïde.

« Prolongeons la petite base en dedans de 3 centi-

mètres. Nous marquons le point où viendra affleurer la tête du cubitus, celle-ci avec sa tête aplatie et son style n'est pas difficile à dessiner.

« Prolongeons la petite base en dehors, c'est-à-dire toujours perpendiculairement à l'axe général, et sur cette ligne, à la hauteur de la base du trapèze, faisons tomber une perpendiculaire de 10 millimètres : son extrémité inférieure marquera le sommet du style radial, et il suffira de le relier, par une courbe cintrée, à la base du petit triangle pour obtenir la ligne articulaire radiale.

« Ce n'est plus qu'un jeu de placer le scaphoïde en dehors avec sa forme spéciale. En dedans, le pyramidal est un rectangle couché sur l'os crochu et sur lequel transparait l'ombre ovale du pisciforme...

.....
« Le lunaire est toujours très facile à trouver de profil où sa forme caractéristique (en quartier d'orange) est nette. *Par contre, de face, son aspect est très variable* : sa forme est quadrangulaire avec deux côtés curvilignes. »

Nous voilà donc renseignés sur l'aspect qu'aura le semi-lunaire dans ses rapports avec les os voisins, et dans sa propre forme considérée d'un point de vue plus topographique que descriptif. Ajoutons à ce bon dessin :

La parfaite netteté, à l'état normal, des interlignes articulaires.

Il nous a semblé que Destot laissait un peu de côté le point de vue radio-descriptif du demi-lunaire.

Bien heureusement, Kienböck comble cette lacune et

décrit avec conscience l'image radiologique d'un semi-lunaire anatomiquement normal :

« La partie supérieure de l'ombre, claire, homogène, étroite, provient de la projection de la partie dorsale de l'os (environ le tiers). Le contour supérieur n'est autre chose que la limite proximale de l'os. Le segment inférieur de l'ombre, plus foncé, plus large et finement structuré, représente la partie principale du semi-lunaire.

« La longue ligne transversale, plus foncée, légèrement ondulée, limitant en bas la partie supérieure de l'os, n'est que l'image projetée par l'éclairage tangentiel, de la corticale de l'incisure du semi-lunaire (cavité articulaire pour la tête du grand os), et on doit l'interpréter comme étant la surface articulaire distale. Le contour qui lui est superposé et qui se prolonge plus à droite, ainsi que le territoire ombré sous-jacent, proviennent de l'arête de l'os et de sa projection (crête antérieure et territoire ombré antérieur). Ce dernier s'étend en bas jusqu'à l'interligne articulaire distal et comprend, derrière ce dernier, une ligne ombrée qui lui est parallèle et plus courte. Celle-ci doit marquer en vue antérieure la projection de l'os à l'endroit où nous voyons (do) sur l'image de profil.

« Cette apparence du semi-lunaire, la disposition de ces trois lignes, dépendent étroitement de la position de la main sur la plaque et de l'éloignement de l'ampoule. Notre procédé consiste à étaler la main sur la plaque, le foyer étant directement placé au milieu du poignet et à environ 40 centimètres, »

Nous en savons suffisamment pour être, dès maintenant, à même de juger de l'atteinte ou de l'intégrité d'un semi-lunaire.

II^o *Etude radiographique patologique*

Cette première étape de notre diagnostic nous paraît-elle suffisante ?

Nous contenterons-nous, devant un poignet fonctionnellement impotent, nous paraissant profondément touché, d'avoir pu simplement concentrer les responsabilités sur le semi-lunaire ?

A l'heure actuelle, nous pouvons aller plus loin.

Quelles sont, radiographiquement, les lésions du semi-lunaire auxquelles l'état malacique de cet os est imputable ?

Demandons-le encore à Kienböck.

Voici ce qu'il nous répond :

Modifications du semi-lunaire.

A. — FACE.

1^o *Forme.* — « C'est surtout la surface articulaire proximale, radiale donc, qui est la plus profondément et le plus souvent atteinte. Il s'agit d'une destruction plus ou moins importante. Elle est particulièrement nette dans quelques observations (Ebermayer par exemple), où le contour proximal disparaît en lignes de plus en plus floues ou en ondulations linéaires lisses. On peut voir aussi la disparition complète de la région proximale, à la place de laquelle se trouve une zone

claire, traversée par des lignes ombrées minces et assez régulièrement parallèles au contour primitif. Cette zone claire peut avoir plusieurs millimètres d'épaisseur. La limite proximale est parfois bien difficile à discerner. Elle plonge parfois dans l'ombre radiale. La limite distale à la frontière de la partie foncée est assez nette. Il peut y avoir de deux à cinq lignes parallèles où plusieurs lignes arciformes se croisant alternativement. De ligne en ligne, la tonalité de l'ombre diminue graduellement. Cette destruction proximale s'accompagne naturellement d'une diminution de l'épaisseur de l'os. Cet affaissement se trouve plus accentué, soit du côté scaphoïde, soit du côté du pyramidal, de telle sorte que le semi-lunaire paraît coupé obliquement. Dans un de nos cas, on voit s'élever dans le contour proximal une forte pointe qui, en réalité, doit être une petite bandelette osseuse, traversant, en position intermédiaire de la main, l'espace articulaire radio-cubital. On a bien l'impression que le lunaire a été usé, et qu'en l'absence du cartilage triangulaire, c'est lui qui se voit ainsi entre le cubitus et le radius sous forme d'une petite bandelette.

« Dans d'autres cas, cette partie proximale malade du semi-lunaire tombe en débris. C'est sur cette fragmentation que Pfizner attire l'attention. HIRSCH parmi 33 observations, constate l'absence du tiers proximal et il trouve à sa place quelques petits éclats osseux. Ou bien alors, on se trouve en présence d'un coin (souvent le coin cubital) complètement sauté et ne tenant plus au corps de l'os que par un mince petit pont. Il est probable que l'os devenu friable par un processus de désossification, s'est fracturé à la suite d'un traumatisme

ultérieur. Quelquefois, la diminution de hauteur de l'ombre du semi-lunaire provient d'un affaissement de l'os sur lui-même.

« Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on croira avoir affaire à une déformation que l'on interprétera dans le sens d'une apposition osseuse. Ou bien il y aura sur le bord scaphoïdien ou pyramidal une petite surface poreuse, irrégulière, claire et s'estompant peu à peu, allongeant en quelque sorte la surface articulaire proximale dans la direction radio-cubitale. Ou bien le contour du lunaire s'étire, à une corne proximale, en une pointe épaisse qui n'est peut-être qu'une languette à trajet antéro-postérieur, ceci aussi bien du côté cubital que radial. Toutefois, cette apposition osseuse secondaire ne pourrait induire en erreur que dans le cas de la destruction des territoires voisins.

« Donc : 1° Le contour proximal se trouve rapporté vers la crête articulaire distale ;

« 2° La netteté de son dessin n'existe plus ; il n'est plus lisse, uni. Il lui manque sa belle, régulière et caractéristique convexité. Ce contour est bien plus imprécis, irrégulièrement dentelé ou ondulé, et d'une manière générale, il perd son aspect arciforme convexe, pour prendre celui d'une ligne droite.

« Les dentelures, que l'on aperçoit sur une vue de profil de la main, sont fort probablement ces lignes parallèles et superposées que l'on aperçoit en vue antéro-postérieure et représentent les coupes frontales de ces bandelettes osseuses.

2° *Structure*. — « La constitution intérieure du semi-lunaire est toujours plus ou moins changée, l'os pou-

vant conserver sa forme générale ou être profondément perturbé. A la place de l'ombre régulière et de la finesse du dessin de la partie spongieuse de l'os normal on constate la présence de taches disséminées, de zones plus ou moins opaques. L'aspect général est plus foncé. Déjà, dans la plupart des cas, par sa forme irrégulière, par ses taches, par son ombre plus dense, le semi-lunaire se distingue du groupe des autres osselets, même au cours de l'examen le moins attentionné. Le territoire intéressé de l'os est celui qui s'étend depuis la ligne articulaire distale jusqu'à la limite proximale. C'est par conséquent la partie antérieure et principale de l'os. L'image de la partie postérieure, pour des raisons purement techniques, sur les photographies antéro-postérieures, est par trop imprécise pour que nous puissions détailler les troubles de son organisation.

« Cette zone, claire, étalée, traversée parfois par des lignes parallèles, remplace dans la plupart des cas la partie supérieure du semi-lunaire; elle est l'expression d'une déficience osseuse par ramollissement aussi bien que d'un complet changement de structure de ce segment de l'os : *une décalcification*. Mais il peut se produire également, sans manifestation extérieure de cette déficience, une diminution de l'ombre du semi-lunaire, massive, et sur une large étendue, comme dans notre observation n° 3, où l'on voit une zone claire, régulière, large, homogène, au milieu de laquelle se trouve simplement une sorte de T beaucoup plus foncé. Cet éclaircissement de l'ombre peut être interprété comme une décalcification de la spongieuse. La persistance de la corticale, sous forme de *fine ligne noire*, est en fa-

veur de cette hypothèse. Cette ligne n'existe pas à l'état normal.

« L'opacification plus intense de l'ombre du semi-lunaire doit faire penser à un épaissement de cet os (il prend l'aspect éburné). Cette opacification, d'ailleurs, peut être irrégulière, en tache. Elle intéresse tout un côté ou le centre. Elle peut également envahir, soit la limite distale, soit la limite proximale. Enfin l'os tout entier, entre ses limites distale et proximale, peut être intéressé. Ceci de deux manières. Il peut y avoir homogénéité ou présence de petites taches blanches, rondes et imprécises, qui sont fort probablement des cavernes dans l'épaisseur du semi-lunaire.

B. — PROFIL.

Modification du semi-lunaire. — « La radiographie du profil de la main apporte des renseignements complémentaires. Nous y voyons le semi-lunaire dans son plus grand diamètre : l'antéro-postérieur. Dans les cas où la main, vue de face, présentait un tassement de l'os, et où une lacune traversée par des lignes plus ou moins ondulées, remplaçait la partie proximale du semi-lunaire, ce dernier paraît « *aplati et allongé* ». Le diamètre antéro-postérieur est augmenté ; le proximo distal diminué (forme dite en *saucisson*). La corne proximale antérieure, avec son contour précis et régulier, fait défaut. Quelquefois elle est droite, ou irrégulièrement ondulée, voire même dentelée et imprécise (à peu près comme dans la radiographie de face). La structure est complètement anormale. Des territoires foncés se mêlent à des zones claires. L'épaisseur de l'os

est parcouru par des lignes étranges, foncées, plus ou moins ondulées. A la partie postérieure, on peut trouver une formation en forme de bouton. La facette articulaire distale conserve à peu près son aspect habituel, mais elle est quelquefois plus plate que normalement. Enfin, le semi-lunaire peut paraître coupé en deux alors que vraisemblablement les deux tronçons sont réunis par une étroite bandelette osseuse. »

Voici, plus succinctement, les résultats de l'examen radiographique pratiqué par ORY :

« L'examen radiographique à la période d'état montre un lunaire aplati, pommelé, avec, plus claire, une plage centrale allongée transversalement. De profil, il laisse voir un semi-lunaire en « bissac », à *bords irréguliers*, coiffant la tête du grand os. Si l'on prend soin de suivre radiographiquement le cours de l'affection, on pourra voir le lunaire de plus en plus allongé, étiré jusqu'à devenir lamellaire vers sa partie moyenne, la corne postérieure glissant sur le dos du grand os, tandis que la corne antérieure, bridée par de puissants ligaments, ne parvient pas à la face ventrale de celui-ci. »

Pigeon et Loustic parlent de « *l'aplatissement* » en *galette* de l'os. Ils signalent également l'aspect pommelé, l'apparence de fissuration. Des mensurations pratiquées donnent au semi-lunaire sain 11 mm. de hauteur en son milieu pour 16 mm. de largeur. Le semi-lunaire malade, par contre, n'a que 5 mm. de hauteur; sa largeur atteint 23 mm.

Paitre, dans les « Archives de Médecine et de Pharmacie Militaires » de 1925, définit d'une manière frap-

pante l'état pathologique de cet osselet qui est « aplati et comme laminé ». Il est étiré dans le sens antéro-postérieur, en forme de galette, mieux: en forme de besace, ses deux cornes semblant figurer en avant et en arrière de la tête du grand os, deux poches recouvrantes. L'os a perdu deux tiers de sa hauteur, ses contours sont irréguliers et paraissent hérissés de rugosités.

En résumé, la malacie de Kienböck se caractérise radiographiquement:

1° Par un raccourcissement du carpe.

2° Par une modification du semi-lunaire dans sa forme.

3° Par une modification du semi-lunaire dans sa structure.

4° Par une modification du semi-lunaire dans sa situation.

Mais voilà, pourra-t-on nous objecter, un schéma radiographique qui rappelle singulièrement celui que nous donnent Mouchet et Pilatte dans leur rapport sur « les fractures du semi-lunaire » et qui correspond, en tous points, à ce que PAITRE, à leur suite, devait appeler les fractures par tassement.

En effet. Il n'en est pas moins vrai que la maladie de Kienböck ne doit pas être confondue, à notre avis, avec ces fractures par tassement du semi-lunaire.

N'oublions pas que les schémas présentés par Paitre sont ceux des radiographies prises deux ans après les traumatismes.

Constatons, avec PIGEON et LOUSTRIC, que:

« Nombreuses sont les observations radiographiques prises après l'accident, ne montrant aucune déforma-

tion, aucune fissuration de l'os, alors qu'ultérieurement les lésions typiques apparaissent.

« Nombreuses aussi sont les observations, nous l'avons vu, où les lésions typiques apparaissent sans aucun traumatisme, ni ancien, ni récent, susceptible d'expliquer le mécanisme d'un tassement subit.

« Nombreuses encore sont les observations, où le traumatisme est si insignifiant, qu'il ne pourrait expliquer sans un état préparant une déformation aussi accentuée.

« Bien entendu, que le traumatisme provocateur de la maladie de Kienböck puisse en même temps, et primitivement, produire une fracture par tassement, et que cette dernière soit ainsi suivie des manifestations trophiques de l'affection en cause: c'est possible (l'observation 3 de Dudan, « Suisse Romande, 1923 », le démontre, où le syndrome de Kienbock a succédé à une fracture typique du semi-lunaire). Bien entendu, que le ramollissement, la friabilité de l'os déterminés par la maladie de Kienbock puissent provoquer à l'occasion d'un choc, même à minima, une fracture par tassement: il faut l'admettre. »

MOUCHET et PAITRE n'ont peut-être pas assez insisté sur cet état de prédestination de l'os à la fissuration, au tassement.

Devant la radiographie d'un poignet où le lunaire revêt les caractères radio-pathologiques (sur lesquels nous nous sommes peut-être trop étendu), nous devons nous dire:

Fracture ? — Peut-être.

Malacie ? — Sûrement.

Enfin, nous mettons en garde le lecteur contre ces états géodiques du semi-lunaire, anatomiquement normaux, dont KUENTZ, dans sa thèse de Lyon, 1923, rapporte quelques cas, accompagnés de radios et de photographies de très belles pièces anatomiques.

Ces géodes ne prêteront pas à confusion si nous retenons :

1° Que le semi-lunaire géodique conserve intégralement sa forme générale.

2° Que la géode est unique. Les pommelures de la maladie de Kienböck sont au contraire diffuses, multiples.

3° Que la géode occupe un siège très spécial. On la trouve contre la facette scaphoïdienne du semi-lunaire, à mi-distance entre l'extrémité proximale et distale.

4° Que la trabéculatation osseuse du semi-lunaire géodique ne paraît pas remaniée comme dans la « malacie ».

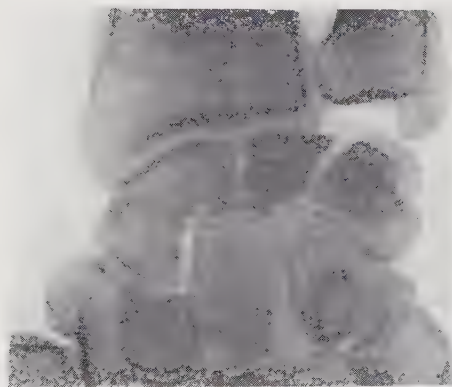
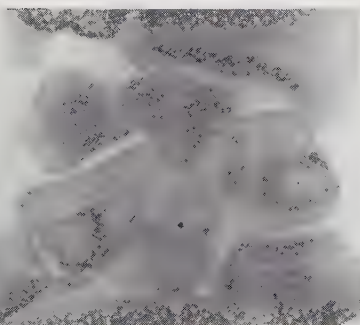
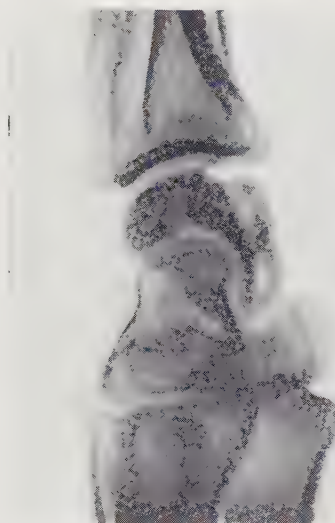
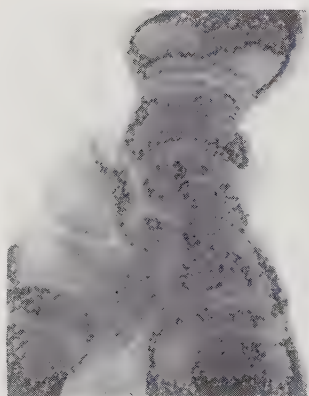
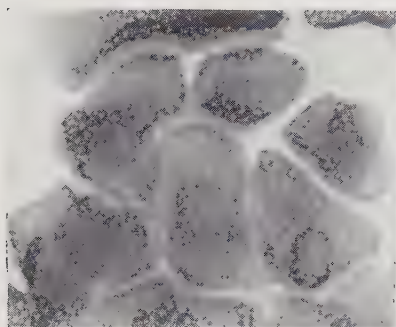
Ne serait-ce point à cet état géodique spécial du semi-lunaire que nous devons rapporter l'observation de MOUCHET et PICHAT lue à la Société de chirurgie en 1926, et dans laquelle, malgré la gravité des symptômes cliniques, nous pouvons légitimement nous étonner de trouver en plein centre de l'os, une lacune circulaire, nette, avec parfaite conservation de la forme du semi-lunaire ?

Nous considérons avoir donné sur le semi-lunaire malacique tous les renseignements radiographiques nécessaires.

Que l'on lise alors ce chapitre de la thèse de Marchand consacré aux signes radiographiques de la scaphoïdite tarsienne, et l'on se rendra compte de la frappante ressemblance des résultats fournis par l'examen radiologique d'une « scaphoïdite » et d'une « malacie de Kienböck ».

Unies par la clinique, ces deux affections le sont encore bien plus par leurs caractères radiographiques.

Et cela nous aide encore à considérer comme particulièrement appropriée, l'appellation de « semi-lunari-
rite » que nous voudrions voir adoptée par chacun pour la malacie traumatique de Kienböck.



De haut en bas et de gauche à droite :

- 1) Poignet normal vu de face.
- 2) Poignet profil. Observation III.
- 3 Poignet normal profil.
- 4) Poignet profil. Observation IV.
- 5) Poignet vu de face. Observation III.
- 6) Poignet vu de face. Observation IV.

Pathogénie

Ce chapitre de notre ouvrage ne se propose pas d'établir d'une manière absolue et définitive les raisons profondes du processus pathologique de ces troubles de l'ossification que nous avons vus au chapitre « radiographie » et dont nous avons dessiné le schéma clinique au chapitre de la « symptomatologie ».

Loin de nous l'idée de faire ici une étude comparative des théories proposées et de créer une hiérarchisation, pour ainsi dire, de ces dernières, en raison de leur vraisemblance, de leur nouveauté, ou de la valeur des faits constatés ou d'expériences sur lesquels on les a construites.

Le nombre des auteurs en cause, aussi bien que leur compétence, ne nous permet en rien de prendre parti.

Beaucoup plus simplement nous avons pour but d'établir un tableau récapitulatif en même temps que chronologique des hypothèses pathogéniques émises, en mettant en vedette, à propos de chacune d'entre elles, le nom de l'auteur qui le premier eut l'idée de la soutenir.

Les premiers pas de la pathogénèse devaient être, on ne s'en étonnera pas, relativement chancelants.

Devons-nous trouver extraordinaire, qu'au cours de recherches purement anatomiques, un auteur, n'ayant jamais eu vent de cette fameuse « malacie-traumatique » ou même des lésions d'origine traumatique concernant isolément un os du carpe à l'exclusion de tout autre, les étiquette purement et simplement « variétés squelettiques congénitales » ?

Soyons justes. Nous ne devons pas voir là une première tentative de justification de ces malformations du carpe. N'attribuons surtout pas à ces pionniers de l'anatomie des intentions qu'ils n'ont jamais eues. Pourquoi « pathogénie » puisqu'il n'y a pas « pathologie » ?

Reconnaissons à Grüber, Pfitzner, Turner, le mérite d'avoir mis Kienböck sur la voie de sa découverte, en semant le doute dans l'esprit de ce clinicien.

Néanmoins, la classification des « variétés squelettiques congénitales du semi-lunaire » en « lunatum bipartum » ou « lunatum partitum » (Entartungsform) doit être considérée comme un besoin « embryonnaire » d'explication.

Cela nous suffit. Dès lors, nous sommes autorisés à faire entrer cette première opinion dans le cadre des hypothèses pathogéniques.

La véritable discussion s'ouvre immédiatement après l'intervention de Kienböck.

Dès l'origine, deux clans se forment, qui s'opposent diamétralement.

Pour les uns (WOLLEMBERG, BAUM, HIRSCH), le prétendu ramollissement traumatique du semi-lunaire est tout simplement une fracture par compression mal con-

solidée. La déformation de cet os pathologique est entretenue, voire même augmentée quotidiennement, sous l'influence des compressions et des légers traumatismes journaliers. Cette fracture mal guérie, d'un os dont la plupart des faces sont cartilagineuses, est le point de départ d'un certain degré d'arthrite chronique qui prête à confusion et conduit parfois le clinicien au diagnostic d'arthrite tuberculeuse.

Pour d'autres (KIENBÖCK, PREISER), il n'y a pas fracture primitive. Il y a distorsion articulaire, et, à la suite de déchirures ligamentaires, rupture des vaisseaux nutritifs de l'os.

La physiologie normale de ce dernier s'en trouve perturbée. Sa nutrition devient défectueuse. Il y a production d'un ramollissement atrophique. C'est la « malacie » du lunaire. Un traumatisme léger, parfois même inaperçu, sera l'occasion d'une fracture spontanée de cet os, déjà pathologique.

Résumons :

1° D'un côté fracture primitive.

2° De l'autre fracture secondaire.

L'idée de perturbation primitive de la structure osseuse est admise volontiers par les auteurs, mais la distorsion ligamentaire n'apparaît pas à ces derniers comme une explication suffisante à la malacie.

On lui fait bon accueil. Mais les recherches se poursuivent. Des éléments nouveaux apparaissent.

La floraison de maladies nouvelles dont nous parlions au début de cet ouvrage est en plein épanouissement.

« L'ostéochondrite disséquante de Kœnig ; l'ostéo-

chondrite déformante juvénile de l'extrémité supérieure du fémur ou maladie de Legg, de Calvé; l'épiphysite métatarsienne ou deuxième maladie de Kohler; les apophysites (l'apophysite calcanéenne, l'apophysite tibiale: maladie de Schlatter); les métaphysites (l'ostéite fibreuse kystique de Mickulicz) » viennent grossir de leurs ramifications les frondaisons du tronc pathologique formées par la maladie de Kienböck et la première maladie de Köhler dont les auteurs ont tendance à faire des sœurs jumelles devant la superposition presque absolue (que nous avons montrée) de leur tableau clinique et radiologique.

On pense alors à constituer « un tout pathologique », à établir un lien de parenté entre toutes ces entités pathologiques pour lesquelles on sent confusément qu'elles relèvent peut-être d'une même pathogénie.

Ne pourrait-on pas procéder à une synthèse ?

Et voilà l'occasion, pour les théories que nous appellerons « unicistes », de prendre leur essor.

Les troubles endocriniens, panacée universelle, seront d'abord invoqués. Le dysthyroïdisme hypothyroïdien fixe surtout l'attention des auteurs. MICKULICZ est le promoteur du mouvement. Il est suivi par Lecène, Lenormant, Perthes, Calvé, Fröhlich, Nové-Josserand.

MOUCHET, PREISER adoptent cette conception en ce qui concerne la scaphoïde. De là, à faire rentrer le semi-lunaire dans le cadre de cette manière de voir, il n'y a qu'un pas.

Oserons-nous le faire ?

Et ne devons-nous point trouver, pour le moins, singulier, que chez des sujets, dont la croissance ne s'est

accompagnée d'aucun trouble, en l'absence de toute atteinte de tuberculose et de tout stigmate de spécificité, l'insuffisance endocrinienne soit ainsi, sur le tard, rendue responsable d'une affection osseuse limitée et strictement isolée ?

On a envisagé également le rôle des infections larvées. Le staphylocoque, divers pyogènes, le bacille de Koch même, pourraient agir mécaniquement, d'une façon aspécifique, sans imprimer aux lésions leur cachet personnel, l'uniformité de la formule anatomique n'impliquant pas la spécificité étiologique.

C'est l'avis d'OLLIER, de DOR, de SEQUI, de NOVÉ-JOSSERAND, de FRÖHLISCH, de BROCA, de WALDENSTROM,

LECÈNE et MOUCHET, en 1924, à la Société de chirurgie, rapportent un cas de scaphoïdite tarsienne, à l'occasion duquel ils ont pu pratiquer et étudier des coupes histologiques et anatomo-pathologiques. Ils découvrent des signes d'inflammation. N'oublions pas que Nové-Josserand découvre une scaphoïdite tarsienne compliquée de bacillose de cet osselet.

C'est alors qu'AXHAUSEN lance l'idée vraiment neuve des « *embolies et de la nécrose aseptique* ».

Uniciste fervent, il concentre ses efforts, tant au point de vue expérimental qu'au point de vue recherches et déductions cliniques, à ne plus trouver pour toutes ces perturbations de l'ossification à étiologie inconnue, qu'une base commune.

Dans PAITRE il trouve un interprète enthousiasmé, un partisan convaincu.

D'un article que cet auteur eut l'extrême amabilité

de bien vouloir nous envoyer, nous nous permettons d'extraire le passage que voici :

« Axhausen qui, depuis vingt ans, poursuit la solution du problème pathogénique de l'ostéochondrite disséquante et des épiphysites, est parvenu à faire partager à la plupart des auteurs allemands sa théorie de la nécrose aseptique primaire des épiphyses.

« Il importe d'abord de s'entendre sur la signification réelle en pathologie osseuse du mot « *nécrose* ». La nécrose n'est pas synonyme de séquestration. Le séquestre n'est pas la conséquence obligatoire de la nécrose. Pour qu'il y ait séquestre, il faut qu'il y ait infection et lutte entre les deux processus de reconstruction et d'élimination : le séquestre est un déchet de la réorganisation osseuse entravée par l'infection.

« Le résultat biologique de la nécrose osseuse aseptique, c'est au contraire l'élan vers la nouvelle vie de l'os ; c'est le déclenchement de processus intensifs de régénération. Cette régénération se fait en deux stades ; un stade de résorption de la zone osseuse nécrosée, et un stade de substitution dont la moelle et le périoste fournissent les éléments. Les examens histologiques pratiqués dans les nécroses expérimentales réalisées par Ribbert et Axhausen fournissent les preuves de cette double action biologique, conforme d'ailleurs au processus bien connu de la réorganisation osseuse par auto-greffe et aux remarques de Leriche et Policard sur la tolérance du greffon, sa mort, sa résorption, sa revascularisation, sa réhabitation ; et enfin son accroissement. On trouve les tests histologiques de cette réorganisation dans la rapide prolifération de tissu con-

jonctif nouveau aux dépens des éléments de voisinage, dans la mise à l'écart de la moelle morte, dans l'érosion lacunaire du tissu spongieux et le dépôt, à son niveau, d'un os jeune, reconnaissable à sa structure plus grossière.

« Cette nécrose existe après les traumatismes, dans les fractures, où elle siège dans les zones marginales. C'est elle qui, pour Barth et Bonome, sollicite l'excitation régénératrice et explique ces deux phénomènes extrêmes; l'exubérance du cal dans les fractures compliquées, la pauvreté du cal dans les fractures opératoires.

« Mais elle existe aussi sans traumatisme, et c'est de cette notion, propre à Axhausen, et si longtemps contestée, qu'il faut partir pour expliquer le processus disséquant de l'ostéochondrite disséquante de König, l'élimination tardive des corps étrangers ou la guérison spontanée des lésions épiphysaires.

« Les preuves de cette nécrose initiale, précèdent la séméiologie clinique et radiographique des affections qui nous occupent, on les trouve dans l'examen histologique des fragments osseux prélevés opératoirement dans la scaphoïdite tarsienne, la deuxième maladie de Köhler ou dans la maladie de Kienböck. C'est ainsi que Lieck, dans un cas de maladie de Köhler, a pu détacher aisément des fragments nécrosés, encore reliés par un mince pont cartilagineux; que Konjetzny a identifié une nécrose totale fraîche de la tête du deuxième métatarsien; que Kappis a décrit une nécrose totale du lunaire dont les préparations histologiques étaient identiques à celles d'une maladie de Köhler; que Vignard a prélevé

deux fragments nécrosés sous le cartilage décollé de la tête fémorale dans un cas d'ostéochondrite déformante, etc.

« Axhausen, étudiant histologiquement les lésions de l'ostéochondrite disséquante à diverses phases évolutives, a montré que les fragments prélevés dès le début présentaient les signes caractéristiques de la nécrose, cavités vides, noyaux ratatinés, difficiles à colorer, puis absents; que les fragments détachés au cours de la deuxième phase évolutive de la maladie présentaient les tests associés de la nécrose et de la réorganisation, cette dernière identifiée par l'ordonnance irrégulière des fibrilles agglutinées et par le nombre beaucoup plus considérable de cellules osseuses présentant la coloration nucléaire.

« Pour réfuter les arguments de Barth, qui rapporte cette nécrose à un traumatisme méconnu, il fait état de la présence dans le foyer de débris granuleux, d'une fracture secondaire à la nécrose.

« C'est cette véritable mouture osseuse et ces signes de réorganisation de l'os qui témoignent histologiquement de la nécrose préexistante.

« Ces images histologiques, il les retrouve, identiques, dans les maladies de Köhler et dans l'ostéochondrite déformante à leur phase initiale. Si, dans les différentes unités du groupe des épiphyséonécroses, les troubles morphologiques secondaires varient, cela tient uniquement à la disposition anatomique et à la fonction spéciale de chaque articulation. Si les traumatismes fonctionnels de la vie courante et la violence du jeu articulaire n'intervenaient pas, il n'y aurait pas fracture, segmen-

tation, élimination ou aplatissement de la zone épiphysaire rendue fragile par la nécrose et la résorption.

« Si dans la nécrose initiale de l'épiphyse inférieure de l'humérus ou de condyles fémoraux aboutit à un processus disséquant, c'est que dans ces articulations lâches du coude et du genou, violemment actionnées, les insultes mécaniques ne peuvent être évitées et qu'il se produit un ébranlement des fragments qui prépare l'élimination des corps étrangers articulaires constatés dans l'ostéochondrite disséquante.

« Si la nécrose initiale de l'épiphyse supérieure du fémur n'aboutit qu'à une modification de forme, à l'aplatissement de la tête, au caput planum, c'est qu'il s'agit d'une articulation serrée où le cotyle transmet le poids du tronc à la tête fémorale, mais s'oppose au détachement des fragments sous-chondraux dissociés. Si la tête du deuxième métatarsien ne présente dans la maladie de Köhler ni grosse déformation, ni élimination fragmentaire, c'est qu'elle est solidement encadrée dans le mors des cunéiformes.

« Les expressions cliniques propres à ces diverses affections sont facilement explicables par le mécanisme articulaire et la statique spéciale de chacune d'elles, on ne peut arguer de leur dissemblance contre l'unité pathogénique et la lésion commune.

« Les examens radiologiques ne peuvent déceler cette nécrose au début. C'est seulement quand les échanges calciques commencent, que la radiographie révèle la décalcification de voisinage qu'Axhausen appelle « atrophie d'accompagnement » et la mince opacité nouvelle de la zone nécrosée qu'Axhausen dénomme

« atrophie de reconstitution ». Plus tard, apparaissent sur les clichés des troubles des contours osseux, la dissociation des noyaux de l'ostéochondrite déformante, l'aspect d'œufs dans un nid de l'ostéochondrite disséquante, l'aspect pommelé du scaphoïde et du lunaire dans les maladies de Köhler et de Kienböck, l'aspect général séquestroïde des épiphyses. Mais tout cela n'apporte aucune preuve décisive à la théorie de l'épiphy-séonécrose primitive.

« L'expérimentation a fourni des résultats plus appréciables. Dans une première série d'expériences, Axhausen a montré que pour détacher d'une apophyse saine un fragment circonscrit, il fallait déployer une violence dépassant toutes celles qu'un accidenté peut subir; dans un deuxième groupe d'expériences, il démontra qu'un fragment détaché par un traumatisme approprié de l'épiphyse et correctement réadapté dans sa niche se fusionnait à l'os par un cal et ne s'éliminait pas secondairement; dans une troisième série d'expériences, il provoqua par électrolyse une nécrose du cartilage et du tissu osseux sous-chondral, et obtint alors par des traumatismes insignifiants des lésions comparables macroscopiquement et histologiquement à celles de l'ostéochondrite disséquante. Tout cela semble bien réellement prouver que l'élimination d'un fragment épiphysaire n'est possible que s'il y a nécrose préexistante; qu'un traumatisme ne suffit pas à provoquer l'élimination d'un fragment de l'épiphyse saine; que la nécrose suffit à expliquer la formation des corps étrangers articulaires.

« Preuves histologiques et expérimentales, compa-

raison des faits, tout semble bien en faveur de la conception d'Axhausen « *des épiphyséonécroses primitives* ».

« Mais cela n'est qu'une étape dans la solution du problème: il faut établir la cause de cette nécrose spontanée; et nous abordons ainsi la partie la plus contestée de la question, celle de l'origine embolique des nécroses épiphysaires. »

L'origine embolique de l'épiphyséonécrose aseptique primaire

« La nécrose aseptique primaire serait due à une embolie septique avortée: telle est, sous sa forme paradoxale, la théorie d'Axhausen. Il la soutint avant même de pouvoir l'appuyer sur des faits.

« Embolie microbienne, infarctus, ischémie, nécrose: telles sont, à son sens, les étapes du processus.

« Les germes seraient détruits avant que d'agir spécifiquement, soit en raison des conditions défavorables trouvées dans leur nouveau milieu, soit en raison de leur faible virulence ou d'une forte réaction de défense de l'organisme, de sorte que l'action bactérienne vasculaire serait jugulée sans laisser de traces.

« Cette hypothèse de l'ischémie d'un territoire osseux par occlusion vasculaire reposait, semble-t-il, sur de simples analogies. Au Congrès de Chirurgiens allemands de 1923, Axhausen faisait remarquer, d'une part, que les infarctus aseptiques du rein, de la rate, de la langue étaient maintenant bien connus et que,

malgré la vascularisation spéciale du tissu osseux, on en pouvait trouver dans l'os; que, d'autre part, il y avait concordance topographique entre les foyers de nécrose épiphysaires infectés, sûrement emboliques, ceux-ci et les localisations des épiphyséonécroses aseptiques. Et il citait des cas de tuberculose ou d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur et de la base du deuxième métatarsien, où les lésions présentaient les mêmes caractères topographiques que celles de la maladie de Calvé, Perthes, ou de Köhler. Il rappelait, enfin, une observation d'Hagenbuch où cet auteur avait constaté chez un enfant une nécrose symétrique des deux têtes fémorales imputable à l'ostéomyélite d'un côté, à l'ostéochondrite de l'autre. Et cela permettait logiquement de supposer que l'embolie septique pouvait être à l'origine de ces nécroses.

« Les objections que cette théorie ne devait pas manquer de provoquer fournirent à son auteur l'occasion de préciser sa pensée et de rechercher les preuves anatomiques de l'infarctus épiphysaire. Parmi ces objections, trois méritent surtout de nous retenir: la notion d'infarctus épiphysaire n'est pas compatible avec nos connaissances de la topographie vasculaire de l'os; la morphologie variée des foyers circonscrits de nécrose dans le cas qui nous occupe ne rappelle en rien la disposition cunéiforme des infarctus; enfin, la notion d'une nécrose aseptique due à une embolie apparaît paradoxale.

« A la première objection, Axhausen riposte en s'appuyant sur les expériences de Wollenberg rapportées au Congrès Orthopédique de 1925, par lesquelles

cet auteur réussit, en injectant du talc dans l'artère fémorale, à créer des nécroses dans les épiphyses et métaphyses du fémur; puis sur les contestations de Konjetzny qui, dans la maladie de Kölher, trouva une prolifération cellulaire intensive dans les gros vaisseaux épiphysaires, prouvant que l'occlusion embolique d'une artère peut s'étendre aux autres vaisseaux par thrombose progressive; enfin sur les travaux de Nussbaum qui tendent à montrer que dans les métaphyses des os en croissance les artères ont le caractère terminal. En dépit des notions anatomiques acquises, la possibilité des infarctus osseux ne doit donc pas être exclue: si les artères des régions épiphysaires ne sont pas anatomiquement terminales, elles peuvent l'être fonctionnellement.

« A la deuxième objection — différence de morphologie des épiphyséonécroses et des nécroses cunéiformes — Axhausen répond que les fragments d'os nécrosé enlevés opératoirement (ou détachés spontanément dans l'ostéochondrite disséquante) ne représentent nullement le foyer de nécrose primitive, mais seulement une faible partie de ce foyer, troublée au cours de la réorganisation et empêchée par les insultes traumatiques et l'ébranlement fonctionnel de participer à la revitalisation d'ensemble. C'est un fragment isolé du bloc par le processus disséquant, on ne peut raisonnablement pas attendre de ce résidu une forme en rapport avec le territoire de distribution vasculaire. La curiosité des auteurs étant attirée sur la découverte de ces infarctus ischémiques et des nécroses épiphysaires aseptiques, les observations se multiplièrent.

SCHMORL, GASTREICH, FREUND en rapportèrent successivement des exemples. Mais la cause de ces infarctus pouvait encore être imputée au traumatisme interrompant le cours de la circulation sanguine dans un territoire vasculaire. Il fallait, pour étayer sur des faits la conception originale et paradoxale d'Axhausen de l'embolie septique avortée, l'examen des pièces fraîches d'infarctus osseux révélant, en même temps que la nécrose, la présence d'éléments microbiens sans effets inflammatoires.

« Cette lacune a été comblée au moins une fois par l'examen méthodique et très poussé d'une série d'infarctus métaphysaire et épiphysaire constatés par Axhausen à l'autopsie d'un malade du professeur L. Pick. Nous devons à l'obligeance du professeur Axhausen une coupe d'un infarctus de l'extrémité inférieure du fémur provenant de cette série. Macroscopiquement, l'infarctus était évident. Histologiquement, il était facile de constater la nécrosé cunéiforme, l'extravasation des globules rouges à la limite de l'os vivant, l'absence de leucocytes et de tout signe d'infection, mais au contraire les tests d'une activité réparatrice à son début.

« Les lésions similaires nombreuses que présentait le sujet étaient localisées, d'après le relevé de l'autopsie, aux lieux d'élection des affections qui nous occupent.

« Mais le point important de l'observation réside surtout dans ce fait: que dans la culture simple des sucs recueillis au niveau des infarctus, on a identifié des streptocoques, et cela sans invasion leucocytaire, sans aucun test histologique d'infection.

« Le déclenchement normal du processus de réorga-

nisation osseuse prouvait, par ailleurs, qu'il s'agissait d'une embolie suffisamment ancienne pour que l'infection ait pu, si elle n'avait été spontanément jugulée, fournir des signes habituels et entraver la régénération.

« Les examens concernaient un malade mort de cirrhose du foie, et Pick prétend avoir maintes fois constaté des embolies bactériennes dans les stades terminaux de cette affection.

« Ce cas unique ne permet pas de conclure d'une façon définitive ; on peut admettre qu'il en puisse exister de semblables qui aient échappé à l'observation car, dans les nécropsies, on n'inventorie pas aussi systématiquement les segments osseux que les viscères, surtout lorsqu'on n'a aucune raison de contrôler les lésions qui n'ont donné aucun signe durant la vie. Des recherches systématiques en séries, à la salle d'autopsie, dans les hôpitaux d'enfants, pourraient seules donner une idée de la fréquence de ces infarctus d'origine embolique bactérienne présumée et permettre d'établir un parallèle avec la fréquence des cas cliniques d'épiphysites.

« Ces recherches permettraient sans doute d'éclairer la pathogénie des épiphysites et d'en élargir le domaine.

« Avec les seules données cliniques et histologiques que nous possédons jusqu'ici, on peut admettre que l'ostéochondrite disséquante de König, l'ostéochondrite déformante de Calvé, Perthes, Leggs, les maladies de Kienböck et Köhler sont les manifestations d'un même processus pathologique ; on peut supposer que le même lien unit d'autres affections déjà apparentées en clini-

que, la coxa plana et la coxa vara, l'ostéite fibreuse kystique et la tumeur à myéloplaxes par exemple; on peut entrevoir enfin la parenté d'un grand nombre d'anomalies de structures osseuses relevées à la radiographie et jusqu'ici inexpliquées. »

.....

Un exposé aussi magistral se passe de tout commentaire. Nous le soumettons aux lecteurs, sans plus.

Notre étude ne serait pas complète si nous omettions de signaler la position prise au cours des débats par POLICARD et LERICHE.

Ces auteurs ont activement contribué à l'étude pathogénique des troubles de l'ossification. Ils ont eu le mérite, grâce à leurs recherches histologiques, expérimentales et cliniques, de sortir du domaine des hypothèses pour entrer dans celui des faits.

Dans la « Presse Médicale » du 10 octobre 1928, dans leur ouvrage « Des problèmes que pose la pathologie osseuse », dans une communication faite à la « Société de chirurgie » le 24 février 1926, à propos des ostéoporoses traumatiques et de leur traitement, au cours enfin d'une objection faite à Mouchet à propos d'un scaphoïde carpien pommelé, ils établissent le rôle prépondérant joué par la vaso-motricité.

« La maladie de Kienböck, celle de Köhler, concluent-ils, sont des maladies osseuses d'origine vaso-motrice, caractérisées par une banale raréfaction spontanément curable à la longue, mais avec ostéogénèse réparatrice dysharmonique. »

Ceci est un fait, à leur avis, indéniable.

Maintenant, à quoi la vaso-motricité doit-elle de

sortir de sa physiologie normale? Policard et Leriche ne répondent pas.

Dans le problème persiste une inconnue. Ils ne préjugent en rien des raisons profondes véritables fautrices des perturbations de la vaso-motricité.

En raison de l'existence d'un traumatisme plus ou moins éloigné, relevé parfois (pas constamment) au cours de l'anamnèse, il se peut qu'une part de responsabilité soit imputable au trauma. Voici d'ailleurs un extrait de l'article de Policard et Leriche de la « Presse Médicale » (page 1.283) du 10 octobre 1928:

« On sait que tout traumatisme est avant tout un traumatisme de la vaso-motricité et que le trouble en résultant s'inscrit finalement presque toujours dans le sens d'une vaso-dilatation active. Celle-ci est généralement passagère. Mais parfois elle persiste assez longtemps. Quand elle dure deux à trois mois, il se produit une ostéoporose intense qui est manifeste parfois dès la troisième ou quatrième semaine. »

D'autre part, Leriche, réfutant l'explication proposée par Houzel à la Société de chirurgie, concernant un scaphoïde pommelé, s'exprime de la sorte:

« La raréfaction et la résorption osseuses sont toujours conditionnées par un phénomène vasculaire actif, la stase veineuse aboutissant à l'infiltration graisseuse qui est chose toute différente. Le pommelage du scaphoïde, comme la maladie traumatique du semi-lunaire, ne peuvent pas être des maladies de dévitalisation. Ce sont des maladies d'hyperhémie. Peut-on expliquer l'hyperhémie dans de tels cas? Comme je l'ai montré cliniquement, et comme Albert l'a établi expé-

rimentalement, un grand nombre de traumatismes des extrémités, même sans produire de fracture, déclenchent un déséquilibre vaso-moteur périphérique, à la suite duquel on peut voir apparaître de l'œdème et de l'hyperhémie. Ces troubles vaso-moteurs peuvent être localisés ou diffus. Ils ne peuvent atteindre que la peau et les muscles. Ils peuvent également s'étendre jusqu'aux os voisins. C'est alors que l'on voit apparaître ce que l'on appelle l'ostéoporose traumatique dont le pommelage du scaphoïde et la maladie de Kienböck ne sont que des cas particuliers, des localisations à un seul os. »

En tout cas, voici comment les choses se passent (« Presse Médicale » du 10 octobre 1928) :

« A l'origine de toute ossification, il y a un phénomène d'hyperhémie active, de vaso-dilatation intense. Si celle-ci agit simultanément sur l'os et les tissus mous voisins, elle provoque une raréfaction osseuse d'un côté, un œdème conjonctif de l'autre. La raréfaction libère des sels minéraux, des sels calciques en particulier, et comme la teneur en calcium du sang est constante, comme l'organisme en ce même moment ne fait pas généralement une dépense excessive de sels calciques, ceux-ci restent sur place dans les humeurs locales, dans la lymphe plastique périossseuse et périostique.

« L'œdème congestif des tissus conjonctifs adultes fait évoluer ceux-ci dans le sens d'une différenciation. Il y a dissociation de la trame des faisceaux conjonctifs, les fibrilles conjonctives élémentaires se multiplient, le feutrage augmente, et, quand tout est dissocié, comme

si, de ce fait, le milieu conjonctif était devenu plus perméable, plus réceptif, l'ossification se fait par dépôt de sels calciques que la raréfaction voisine a libérés et que fixe une substance fondamentale conjonctive, elle aussi, modifiée.

« En somme, toute ossification suppose un phénomène de vaso-dilatation active, une raréfaction osseuse consécutive, une préparation des lieux conjonctifs voisins. L'ossification proprement dite n'est que l'étape terminale de ces différentes opérations, étape non obligatoire bien qu'habituelle. L'ossification apparaît ainsi comme un phénomène terminal, que toujours précède dans le temps une raréfaction du tissu osseux voisin par hyperhémie active. »

Reconnaissons-le: les recherches de Policard et Leriche nous ouvrent des horizons nouveaux. Bien plus, elles nous laissent l'espoir d'une thérapeutique efficace:

« On est en droit de se demander, conclut Leriche, si le véritable traitement de ces lésions ne serait pas la sympathectomie périartérielle, qui a donné des résultats si intéressants dans les ostéoporoses diffuses. Je ne puis répondre à cette question, n'en ayant pas l'expérience, mais si j'avais l'occasion d'essayer, je le ferais sûrement, au lieu d'enlever le semi-lunaire ou le scaphoïde.

« Je ne puis dire si le résultat en serait bon, mais je pense (à priori) que l'on devrait essayer, car il est illogique d'enlever un os pour le simple motif qu'il est raréfié. »

Nous en avons fini avec notre étude pathogénique.

Nous croyons avoir passé en revue à peu près complètement tout ce qui a été fait jusqu'à ce jour.

Qu'allons-nous en déduire ?

Tout d'abord, que plus elles sont récentes, plus les recherches tendent à prouver qu'il faut attribuer à ce groupe d'entités pathologiques osseuses considérées comme différentes et pour chacune desquelles un nom a été donné en raison de sa localisation, une base pathogénique commune.

Qu'en tout cas on ne peut faire autrement au triple point de vue clinique, radiologique et pathogénique, que d'établir une parenté extrêmement étroite entre la « malacie traumatique » de Kienböck et la « scaphoïdite tarsienne ».

Et enfin, qu'en raison de cette similitude et de la nouveauté des théories pathogéniques actuelles, le terme « d'ostéo-malacie *traumatique* » de Kienböck s'appliquant au semi-lunaire nous paraît un peu désuet.

Il a le gros mérite de vouloir être dans sa brièveté relative une explication pathogénique.

Mais cette explication ne nous suffit plus.

Et nous savons fort bien maintenant qu'une dénomination à tendance pathogénique ne saurait être que téméraire et risquée devant le doute qui plane encore sur la question.

Aussi, nous paraît-il plus logique, nous ralliant à l'avis de Köhler et Mouchet, de ne préjuger en rien de la pathogénie de l'affection qui nous occupe et, l'alliant dans l'esprit de chacun à la « *scaphoïdite tarsienne* », de la désigner sous l'appellation générique de :

« *Semi-lunarite* »,

Anatomie pathologique

Les coupes anatomo-pathologiques

Par l'exérèse, rarement pratiquée, il n'est pas toujours facile d'obtenir un os conservé dans sa forme générale et permettant de pratiquer des coupes embrassant l'ensemble des lésions.

HÜHNE cependant, auteur allemand, dans les « Beiträge zur Klinische Chirurgie » (1924) a pratiqué sur un semi-lunaire extirpé par SONNTAG, des coupes anatomo-pathologiques.

Dans un luxe de détails, propre à la littérature anglo-saxonne, il nous fait part de ses découvertes.

Nous l'avons traduit dans le texte.

Voici en gros un extrait de ses constatations:

Macroscopiquement, il remarque que la capsule du semi-lunaire est épaissie; le semi-lunaire lui-même paraît tassé dans le sens proximo-distal, la surface articulaire radiale est devenue jaunâtre, tomentueuse, et comme atteinte par les troubles osseux sous-jacents. L'os ne paraît pas fracturé.

Microscopiquement, il note une atteinte simultanée du cartilage et de l'os qu'il recouvre. Le cartilage distal

est moins atteint que le proximal. Celui-ci ne possède plus sa constitution homogène, mais sa substance est au contraire finement structurée.

Les cellules cartilagineuses paraissent être plus nombreuses que dans le cartilage arthrodial normal. La limite existant entre l'os et le cartilage manque sur les bords du semi-lunaire. On en trouve des restes dans le tissu spongieux.

L'os lui-même présente trois zones particulières:

1° La limite cartilage os et ses troubles.

2° Dans la région distale une zone profondément perturbée.

3° Une zone d'épaississement osseux.

Dans la première, le cartilage amolli, épaissi, est traversé par des vaisseaux de la moelle. Il présente des pertes de substance. Là où il manque, il est remplacé par du tissu conjonctif fibrillaire allant de l'interligne articulaire à la zone osseuse malade.

La deuxième montre de grosses perturbations de la spongieuse. Il y a parfois des suffusions sanguines. Les travées osseuses paraissent élargies, nécrosées, détruites, une résorption lacunaire paraît se faire sous l'action d'ostéoclastes mono et polynucléés. Une zone granuleuse riche en vaisseaux coexiste avec une moelle très vascularisée elle aussi, contenue dans des espaces médullaires qui diffèrent des autres, ces derniers étant remplis de graisse.

Dans des vaisseaux néoformés, on trouve des cellules cartilagineuses qui, fort probablement, vont se développer ailleurs.

La zone d'épaississement osseux, enfin, se colore nor-

malement et montre de très épaisses travées osseuses, ne laissant entre elles que de minces couloirs remplis de moelle grasseuse et fibrillaire.

Ces trois zones sont d'ailleurs nettement différenciées sur la photographie du semi-lunaire malacique qui accompagne l'article de HÜHNE et que l'on trouvera à la page 228 du tome 132 des « Beiträge zur Klinische Chirurgie ».

Lecène et Mouchet, en 1924, opèrent une scaphoïdite tarsienne. Dans la « Revue d'Orthopédie » de 1924 ils font part de leurs recherches anatomo-pathologiques et des résultats qu'ils ont obtenus.

Nous renvoyons à l'article de ces auteurs et aux figures qui l'accompagnent (p. 109, « Revue d'Orthopédie », 1924).

Macroscopiquement et microscopiquement, les résultats sont les mêmes, grosso modo, peut-on dire, que ceux de Hühne. Cependant Lecène et Mouchet relèvent la présence de polynucléaires et de mononucléaires nombreux. Ceci en l'absence de tout élément microbien.

Hühne, de son côté, signalait la présence d'ostéoclastes.

La présence de pareils éléments cellulaires, sachant ce que nous a dit Axhausen et lors même qu'il s'agit de destruction osseuse, n'est pas pour nous étonner.

Il eût été possible que Lécène et Mouchet les trouvent concomitamment.

Ces éléments sont en quelque sorte secondaires aux lésions primitives. Ils ne suffisent pas à nous prouver

que la maladie de Kienböck et la scaphoïdite ne reconnaissent pas une origine commune.

Nous ne retiendrons que l'homologie existant dans les altérations histologiques macroscopiques. Nous ne pouvons classer ces deux maladies que dans un même plan pathologique.

Diagnostic

En l'absence de tout signe particulier à la malacie du semi-lunaire le diagnostic évolue dans les limites symptomatologiques communes à toutes les affections du carpe.

1° CAS. — Le malade vient consulter immédiatement après un traumatisme auquel il attribue toute la responsabilité des troubles qu'il ressent. L'abord clinique de l'affection qu'il présente ne pourra point permettre au clinicien de se montrer précis.

2° CAS. — Le malade vient consulter longtemps après un traumatisme.

A) On pensera d'abord aux suites immédiates d'une simple entorse ou d'une fracture méconnue, surtout dans les formes frustes. Devant la netteté des phénomènes douloureux on s'orientera vers une lésion radiale (fracture marginale, vers la luxation carpienne subtotale, ou vers la fracture du scaphoïde.

La luxation subtotale du carpe rétrolunaire se caractérisera par l'augmentation du diamètre antéro-postérieur et par la perception possible du semi-lunaire sous les tendons fléchisseurs. Les troubles sensitifs par compression du nerf médian pourront s'y adjoindre,

Dans la fracture du scaphoïde la douleur maxima siège dans la tabatière anatomique qui est soulevée et comblée.

La radio même à ce moment là ne nous préserve pas de toute erreur. Les troubles osseux ne seront pas assez accentués pour être nettement décelables, en l'absence de perturbations profondes de la constitution anatomique et de l'organisation topographique du carpe.

Evidemment, nous aurons bien l'idée de la possibilité d'une maladie traumatique de Kienböck. Il sera prudent cependant de faire un diagnostic d'attente.

Distorsion? Contusion légère? Entorse fruste? Malacie enfin?

Attendons.

B) L'absence de température écarte l'idée d'ostéite et de rhumatisme articulaire aigu.

a) On incrimine alors l'arthrite tuberculeuse du poignet, le « fungus » du carpe. Mais les antécédents sont peu significatifs. Le sujet, d'autre part, est robuste, sain et en parfait état général. La notion d'un traumatisme n'est pas non plus faite pour nous rapprocher de cette opinion. Enfin, la localisation au semi-lunaire, l'absence d'envahissement des os voisins finiront de nous écarter définitivement de ce diagnostic.

b) L'idée d'une atteinte syphilitique d'un os du carpe germera dans l'esprit du clinicien. Cependant la spécificité n'a pas pour habitude, tant acquise qu'héréditaire de s'en prendre aux osselets. L'anamnèse, les commémoratifs ne révèlent rien. Le B.-W., pratiqué, est presque toujours négatif.

c) Dans le rhumatisme chronique déformant (go-

norrhéïque surtout) les lésions ne sont pas limitées, l'affection est souvent bilatérale, enfin, il existe des troubles au niveau d'autres articulations.

d) Les synovites tendineuses seront facilement écartées.

Malgré tout, pour le semi-lunaire comme pour le sca-phoïde tarsien, la clinique reste imprécise, lointaine, hésitante.

« Elle n'est rien, la radiographie est tout. »

Dans tous les cas, nous aurons recours à cette dernière, elle seule nous permettra de trancher définitivement la question et de prendre parti. Sous réserve, bien entendu, que les lésions osseuses soient assez caractérisées pour nous orienter, à l'exclusion de tout autre, vers le diagnostic de maladie de Kienböck.

Evolution-Pronostic

L'évolution de notre « semi-lunarite » ne s'effectue malheureusement pas dans le sens d'une guérison spontanée.

Aucune observation ne signale cette heureuse issue. Tout au contraire, Kienböck, dès l'origine nous parle du « *circulus vitiosus* » dans lequel est engrainée la « malacie traumatique ».

S'il y a rémission temporaire des douleurs, il y a parfois exacerbation.

Selon lui, l'affection suit immuablement son cours. Les troubles osseux vont s'accroissant. S'ensuivent une destruction de la surface articulaire radiale et l'extension aux autres parties constituantes du carpe d'un processus d'arthrite chronique. Ceci provient de l'utilisation continue du membre supérieur, dans laquelle il faut voir peut-être la cause profonde de la persistance et de l'augmentation du ramollissement de l'os. Disons cependant que les traitements, ayant l'immobilisation pour base, sont restés sans effet.

Les manifestations extérieures de l'atteinte du semi-lunaire diminuent parfois notablement. On assiste à une régression, pourrait-on dire, des symptômes clini-

ques. Les mouvements se recouvrent en partie et *Dudan* considère que s'il y a invalidité totale pendant trois mois, on peut ramener le taux d'invalidité au bout de un an à un an et demi à 15 p. 100. Mais malgré tout, la marche de la métamorphose destructive de l'os continue et elle atteint, particulièrement chez les gens âgés, son maximum de rapidité.

Jamais, tous les auteurs s'accordent pour le dire, le poignet ne rentrera en possession de sa capacité fonctionnelle entière et normale.

ORY, dans le *Liège Médical* du 25 juillet 1926, écrit qu'après deux ans, dans 3 des 4 cas qu'il eut l'occasion d'observer, les mouvements étaient encore très limités.

Une de nos observations nous permet de constater qu'à plusieurs mois d'intervalle, les phénomènes cliniques n'ont fait que s'accroître et que le semi-lunaire est en pleine évolution régressive.

Donc, soyons prudents. Que notre pronostic soit toujours réservé.

Nous n'avons pas le droit de nourrir l'espérance d'une rapide reconstitution osseuse, du genre de celle dont nous parle MARCHAND pour sa « scaphoïdite tarsienne », et rendue frappante par les excellents schémas que cet auteur nous donne.

Si la scaphoïdite une fois guérie n'est pas sujette à rechute, il en est tout différemment de la « semi-lunaire ».

Non seulement pour cette dernière, la douleur est essentiellement variable en cours de maladie, mais encore une amélioration de ses symptômes, paraissant

durable et confirmée, disparaîtra soudain devant une aggravation subite du syndrome.

De même, nous n'envisagerons pas la thérapeutique avec cette même belle confiance que Marchand semble mettre dans le traitement de la « scaphoïdite tarsienne ».

Les stades évolutifs de la maladie traumatique nous obligent à être beaucoup plus circonspects dans le choix de nos indications thérapeutiques.

Traitement

En effet, les différents degrés d'atteinte du semi-lunaire et les dégradations causées à l'articulation du poignet par cet état de déchéance osseuse nous obligent à plus d'éclectisme dans le choix du traitement.

L'immobilisation de plusieurs mois qui paraît être pour la scaphoïdite le traitement de choix, si elle peut être d'une efficacité relative pour le semi-lunaire, ne suffira souvent pas.

Pour nous, il y a lieu d'établir une échelle des lésions du semi-lunaire sur laquelle nous établirons proportionnellement nos indications thérapeutiques en construisant notre plan d'attaque, si possible, selon les dernières hypothèses pathogéniques proposées.

Au semi-lunaire légèrement touché, dont la structure n'est pas assez perturbée pour être considérée comme le test d'une altération trop profonde, irréparable (le cas de Mouchet et Luzoir par exemple), nous appliquerons le traitement préconisé jusqu'ici par les différents auteurs pour ces formes frustes.

Ce traitement est à base de manœuvres physiothérapiques (air chaud, massage, mobilisation).

Nous lui adjoindrons une thérapeutique de l'état

général et antimicrobienne si possible. Existe-t-il un moyen thérapeutique permettant d'utiliser d'une manière plus efficace les données pathogéniques d'Axhausen ?

Nous envisagerons également, à ce stade l'opportunité d'une opothérapie.

A un stade plus avancé, nous pourrions tenter ce que Leriche se propose d'essayer : la *sympathectomie*.

Nous pouvons légitimement nous étonner, comme cela s'est produit à la Société de Chirurgie, qu'une opération qui se propose d'influencer la vaso-motricité dans le sens d'une vaso-constriction, soit justement celle dont nous pouvons supposer qu'elle créera une vaso-dilatation.

Nous sommes allés consulter à ce sujet M. le Professeur Policard. De cette consultation nous avons tiré l'enseignement que voici :

Vaso-motricité, vaso-dilatation, vaso-constriction sont encore mal connues. Leur action et leurs effets sont parfois d'ordre inattendu et contradictoire. Tout est fait pour que l'on ait vaso-dilatation : on obtient vaso-constriction.

Devant une pareille incertitude, et dans l'intérêt du malade, l'intervention sur le système sympathique est légitime et rien ne la contr'indique.

Enfin, en face d'un semi-lunaire mortellement touché, dont la radiographie signe l'acquisition définitive à la dégénérescence et l'orientation vers l'aggravation perpétuelle, devant les dangers que présente cet état de choses pour l'articulation du poignet, nous devenons interventionnistes à fond.

Comme MÜLLER, qui a obtenu d'excellents résultats, et sous réserve que l'état du semi-lunaire le permette encore, nous enlèverons les parties dégénérées du semi-lunaire en lui laissant sa gangue osseuse, intacte.

Enfin, suivant l'exemple de GUYE, SONNTAG, FRENKEL, KIENBÖCK, DE QUERVAIN, nous extirperons le semi-lunaire en entier, basant sur cette exérèse notre espoir de voir se terminer la progression pathologique inquiétante de cette « semi-lunarite », et laissant au bloc carpien restant et enfin libéré de ce voisinage dangereux, le soin de fournir les frais d'une récupération fonctionnelle partielle de l'articulation du poignet.

Conclusions

1° L'ostéo-malacie de Kienböck a conquis, peu à peu, droit de cité dans le domaine pathologique. Elle se dégage après quelques hésitations de l'ensemble des affections du carpe. Méconnue, prise longtemps pour une fracture primitive par tassement, elle se revêt maintenant, forte de l'appui de nombreuses observations, des qualités d'entité pathologique carpienne.

2° Les circonstances étiologiques qui entourent la maladie de Kienböck, sa symptomatologie, les résultats fournis par son étude radiographique, l'apparentent directement à la « *scaphoïdite tarsienne* ».

3° Sa pathogénie, de simpliste qu'elle était, se complique depuis l'intervention d'AXHAUSEN, et de l'école lyonnaise en la personne de POLICARD et de LERICHE, de considérations nouvelles. Il ressort de ces dernières que la maladie de Kienböck et la scaphoïdite tarsienne appartiennent au groupe des ostéites condensantes à étiologie inconnue. Ce groupe doit reconnaître une pathogénie commune que nous choisirons dans les toutes dernières hypothèses *unicistes* émises par les auteurs susnommés.

4° L'anatomie pathologique de la maladie de Kienböck est grosso modo la même que celle de la scaphoïdite tarsienne. La présence d'éléments cellulaires différents pour l'une et pour l'autre, émigrant au milieu de perturbations osseuses identiques ne nous permet pas, devant la diversité des pathogénies proposées, de conclure à la dualité anatomopathologique de ces deux affections.

5° Pour des raisons qui nous échappent encore, l'évolution de la maladie de Kienböck ne comporte pas une issue aussi rassurante que la scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. Notre pronostic doit toujours être réservé.

6° Le diagnostic de la maladie de Kienböck sera à la fois clinique et radiographique. Mais, nous n'oublions pas que si pour la scaphoïdite tarsienne, la clinique n'est rien, la radiographie est tout, il en est de même, à un degré moindre, il est vrai, de la maladie de Kienböck.

7° Nous serons éclectiques dans le choix de nos indications thérapeutiques et opératoires. Nous irons du simple au composé : des bains d'air chaud à l'exérèse complète, en passant, suivant le procédé préconisé par POLICARD et LERICHE, par la sympathectomie.

8° L'âge des sujets atteints, l'évolution différente de ces deux maladies, créent, seuls, une limite séparatrice entre la maladie de Kienböck et la scaphoïdite tarsienne de Kœhler et Mouchet. Si elles ne sont pas sœurs

jumelles, elles sont pour le moins cousines germaines.

« Ostéo-malacie traumatique », nom sous lequel Kienböck a lancé sa découverte, nous paraît un terme insuffisant et désuet en face des nouvelles pathogénies.

Nous ne devons pas séparer le nom d'une maladie du nom de l'auteur qui eut le mérite de la caractériser.

Mais nous ne devons, non plus, commettre la témérité de donner à l'état pathologique une dénomination qui préjuge faussement de sa pathogénie. C'est pourquoi il nous a paru logique de créer un lien de parenté définitif entre la scaphoïdite de Kölher et la malacie de Kienböck, les alliant toutes deux dans l'esprit du clinicien et de l'étudiant, en la désignant sous le terme générique de

« *Semi-lunarite de Kienböck* »

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NOVE-JOSSERAND.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 31 Octobre 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- AXHANSEN. — Non point malacie, mais nécrose du semi-lunaire. *Archiv. f. Klinische Chirurgie*, Avril 1924.
- BAUM. — Beiträge z. Klinische Chirurg. Nov. 1913, vol. 93.
« Sur l'affection traumatique du semi-lunaire. »
- BÉRARD. — Société de Chirurgie de Lyon. *Lyon Chirurgcal*, t. 3, n° 1, 1^{er} janvier 1920.
- BERNARD. — Les ostéites condensantes à étiologie inconnue.
Thèse de Paris, 25 juin 1929.
- BLAU. — Deutsche Zeitschrift f. Chirurg., vol. 72, 1904, p. 445.
- BUMM. — Ostéomyélite tardive du semi-lunaire. Réunion des Chirurgiens du N. O. Allemand. Juin 1913.
- CHAPUT et VAILLANT. — *Revue d'Orthopédie*, 1913, p. 227-241.
Etude radiographique sur les traumatismes du carpe.
- COUSIN. — *Thèse de Lyon*, 1897, n° 7.
- DELBET. — *Bull. Société de Chirurgie*, 1908, Mars, p. 377, 481.
- DESTOT. — Les fractures du semi-lunaire, *Paris-Médical*. 1914.
- DUDAN. — *Revue médicale de la Suisse Romande*, 1923. Le ramolissement du semi-lunaire du carpe et ses conséquences pratiques.
- EBERMAYER. — Fortsch. a. d. Gebiete d. Röntgens, 1903, vol. 12, p. 1-22. Lésions isolées des os du poignet.
- FINSTERER. — Beitr. z. Klinisch. Chirurg., 1909, vol. 64, p. 85-121.
- FONTAINE. — *Revue de Chirurgie de Paris*, 1925, LXIII, n° 10, p. 769. A propos de l'atrophie traumatique du semi-lunaire : Maladie de Kienböck.

FRENKEL-TISSOT. — *Thèse de Zurich*, 1914.

- La question des troubles de nutrition du semi-lunaire d'origine traumatique. *Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgens*. 1914, vol. 21.

GALLOIS. — *Thèse de Lyon*, 1898.

GALLOIS et TAPIOT. — Société Nat. de Médec. et des Sciences médicales de Lyon, Janvier 23. Lacunes du semi-lunaire.

GAULIER. — *Thèse de Lyon*, 1912.

GOLDSMITH. — Kienbö's disease of semi-lunar bone. *Ann. of Surg.* vol. LXXI, n° 4, avril 1925.

GRUBER. — *Virchows Archiv*, 1877, t. 69, p. 391.

GUYE. — *Deutsche Zeits. f. Chirurg.* Das Komprezzionsbruch und die traumatische Erweichung des Mondbeins.

HENDERSON. — *Chronic osteitis of the semi-lunar bone. Bone and Joint Surgery*. Boston, 1926.

HERING. — *Centralblatt f. Chirurg.*, Mars 1924. Sur l'ostéomalacie du semi-lunaire.

HIRSH. — *Deutsche Zeitsch. f. Chirurg.*, 1907, t. 86, p. 135.

- *Fortschritte a. d. Geb. d. Röntgenst.*, 1910, vol. 16, p. 221.

HOUZEL. — Scaphoïde carpien pommelé. *Bullet. et Mém. de la Sociét. Nation. de Chirurgie*. Paris, n° 17, 22 mai 1926, p. 518.

HÜHNE. — *Beiträge z. Klinische Chirurg.*, 1924. Histologische Befunde b. d. sogenannte Malacie des Mondbeins.

HUNT. — *Annals of anat. and surgery*, 1881, p. 110.

JEANNE et MOUCHET. — Congrès français de Chirurg., octobre 1919.

KIENBÖCK. — *Fortschritte a. d. Geb. d. Röntg.* t. XVI, 1910, p. 77. Über traumatische malacie des mondbeins.

KÖLHER A. — *Münsh. Mediz. Wochenschrift*, n° 46, 1908, p. 2377. Sur une maladie fréquente des os des enfants paraissant inconnue.

- La maladie de Kölher, des enfants, n'est pas une fracture. *Archiv. f. Klinis. Chirurg.* t. CI, 1913, p. 560.

KUENTZ P. — *Thèse de Lyon*, 1923. Les geodes du semi-lunaire.

- LECÈNE et MOUCHET. — Société de Chirurg., 1924. p. 193. La scaphoïdite tarsienne des jeunes sujets.
- LERICHE. — *Société de Chirurgie*, 1926. Traitement des ostéoporoses traumatiques.
- LEBOUC. — *Thèse de Paris*, 1911.
- LILIENFELD. — *Fortshr a. d. Geb. d. Röntg*, 1908, vol. 13, p. 133-141.
- MALGAIGNE. — *Traité des fractures et luxations*, 1885, t. II. p. 621.
- MARCHAND. — *Thèse Paris*, 1923. La scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants.
- MOUCHET. — *Société de Chirurg.*, 1^{er} mars 1922, p. 302. Rapport sur deux cas de fractures du semi-lunaire présentés par M. Moreau.
- MOUCHET et PILATTE. — *Revue d'Orthopédie*, 1919, p. 521.
- MOUCHET. — Fractures anciennes du semi-lunaire. *Bull. et Mém. de la Société Nat. de Chirurgie de Paris*, 30 octobre 1918, p. 1684.
- MOUCHET et LUZOIR. — Fracture dite « par compression » du semi-lunaire droit. *Bull. et Mém. de la Société Nat. de Chirurgie de Paris*, 20 février 1926, p. 200.
- MOURGUES. — *Thèse de Bordeaux*, 1902.
- MOUTIER. — Fracture par ramollissement du semi-lunaire. *Revue Orthopédie*, 1926, p. 231-237.
- NADAUD. — Société médicale du Haut-Rhin, 1926. A propos de deux cas d'ostéomalacie de Kienböck.
- NOMBALLAIS. — *Thèse de Bordeaux*, 1908-1909. n° 105.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Un cas de scaphoïdite compliqué de tuberculose du tarse. *Société de Chirurgie de Lyon*, 15 février 1923.
- ORY. — *Archives Franco-Belges de Chirurg.*, n° 10, XXIX^e année, 6 octobre 1926. Maladie du semi-lunaire carpien.
- PAITRE. — *Archives de Médec. et Pharmacie milit.*, 1925, t. LXXXIII, p. 403.
- PFITZNER. — Beiträge z. Kenntniss des Exträmitätenskelett. *Morphologie Arbeiten*, t. IV, 1895, p. 347.
- PFÖRRINGER. — *Fortshrit a d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, vol. 19, p. 62-72.

- PIGEON et LOUSTRIC. — *Archives Franco-Belges de Chirurgie*, 1926, p. 1051.
- POLICARD et LERICHE. — Les Problèmes que pose la pathologie osseuse.
— In *Presse Médicale*, 10 octobre 1928, p. 1282.
- PREISER. — *Fortscher. a. d. Geb. de Röntgens*, 1911, t. xvii, p. 360-363.
- QUERVAIN (de). — *Monatschr. f. Unfallheilk*, 1902, v. 9, p. 65.
- REYNAUD. — *Thèse Lyon*, 1904.
- SAUPE. — *Beiträg. z. Klin. Chirurg.*, 1923, t. cxxviii, p. 187.
- SICARD-GALLY-HAGENAU. — *Société médicale du Haut-Rhin*, 1926.
- SONNTAG. — *Fortschritt. a. d. Geb. dev. Röntgensl*, 1923. Über Malacia des Lunatum.
- STOLZ et MEYER. — *Société de Médecine du Bas-Rhin*, 29 juin 1929. La maladie de Kienböck.
- TANTON. — *Nouveau traité de Chirurgie de Le Dentu et P. Delbet*, fasc. 4, 1916, p. 380-386.
- TAVERNIER. — *Thèse de Lyon*, 1906.
- TÜRNER. — *Journal of anatomy and physiology*, 1883, xvii, p. 244.
- VIALLET. — *Dauphiné Médical*, Janvier 1911.
- WOLFF. — *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1903, t. 69, p. 401 ; t. 70, p. 254.
- WOLLENBERG. — *Berlin, Klinisch. Wochenschrif*, 1911.
— *Fortsch. a. d. Gebiet d. Röntgenstr.*, vol. 18.
- ZWEIG. — *Beiträge z. Ätiolo der. Lunatum Malazie. Centralblatt f. Allgem. Patholog. und Path. Ancet.*, 1924-1925, p. 487-491.
-

Table des Matières

INTRODUCTION.....	7
Historique.....	11
Observations.....	21
Tableau clinique - Symptomatologie.....	29
Etude radiographique.....	37
Pathogénie.....	51
Anatomie pathologique.....	71
Diagnostic.....	75
Evolution-Pronostic.....	79
Traitement.....	83
CONCLUSIONS.....	87
BIBLIOGRAPHIE.....	91



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

◦ 42, QUAI GAILLETON ◦

◦ ◦ ◦ ◦ ◦ LYON ◦ ◦ ◦ ◦ ◦



